

UNIVERSIDAD NACIONAL DE PIURA
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
ÁREA CLÍNICO-QUIRÚRGICA



TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO
“RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN EL HOSPITAL DE
APOYO II DE SULLANA, 2013-2017”

MARLENN FUENTES ROSAS

AUTORA

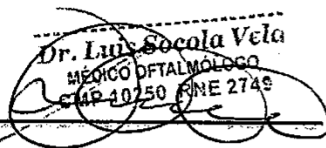
PIURA-PERÚ

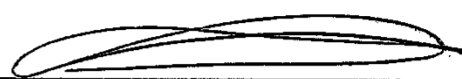
2018

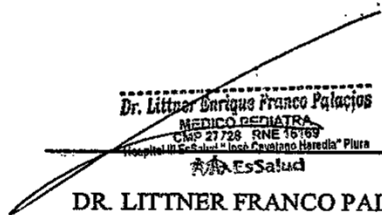
UNIVERSIDAD NACIONAL DE PIURA
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
ÁREA CLÍNICO-QUIRÚRGICA



TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO
“RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN EL HOSPITAL DE
APOYO II E SULLANA, 2013-2017”


Dr. Luis Evaristo Socola Vela
MÉDICO OFTALMÓLOGO
C.M.P. 40750 R.N.E. 2749
DR. LUIS EVARISTO SOCOLA VELA
PRESIDENTE


DR. VICTOR VELARDE ARRUNÁTEGUI
SECRETARIO


Dr. Littner Barrios Franco Palacios
MÉDICO PEDIATRA
C.M.P. 27728 R.N.E. 18169
Hospital "Dr. Carlos A. López" Piura
EsSalud
DR. LITTNER FRANCO PALACIOS
VOCAL

UNIVERSIDAD NACIONAL DE PIURA
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
ÁREA CLÍNICO-QUIRÚRGICA

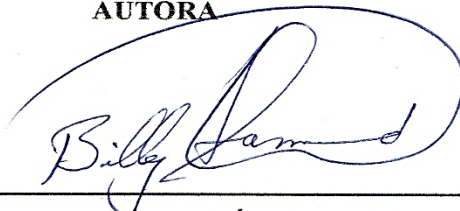


TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO
“RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN EL HOSPITAL DE
APOYO II DE SULLANA, 2013-2017”



MARLENN FUENTES ROSAS

AUTORA



DR. BILLEY SAMAMÉ TALLEDO
ASESOR



"ACREDITACIÓN, COMPROMISO DE TODOS"
Universidad Nacional de Piura Facultad de Cs. de la Salud
"AÑO DEL DIALOGO Y LA RECONCILIACION NACIONAL"

ACTA DE SUSTENTACION DE TESIS

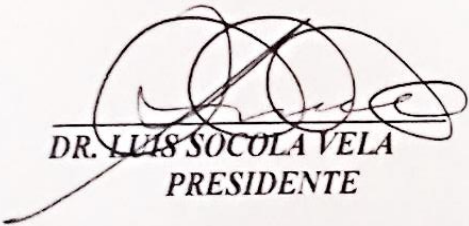


Los Miembros del Jurado Calificador que suscriben, reunidos para calificar el Proyecto de Sustentación de Tesis de las señoritas: **MARLENN FUENTES ROSAS**, denominado **"RETINOPATIA DE LA PREMATURIDAD EN EL HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA 2013 - 2017"**. Lo declaran:


APROBADO

En consecuencia, queda en condiciones de ser calificado APTO por el Consejo de Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Nacional de Piura, y recibir el **TITULO PROFESIONAL DE MEDICO CIRUJANO**, de conformidad con el Art. 171 del Estatuto de la Universidad Nacional de Piura.

Piura,


DR. LUIS SOCOLA VELA
PRESIDENTE


DR. VICTOR VELARDE ARRUNATEGUI
SECRETARIO


DR. LITTERNER FRANCO PALACIOS
VOCAL

DEDICATORIA

A Dios, a mi Mami Rosa Aurora que
desde el cielo me cuida y me bendice.

A mis padres Fernando y Socorro, y
a mi hermanita María Fernanda, porque han
sido mi apoyo incondicional siempre.

AGRADECIMIENTOS

Al concluir esta importante etapa de mi vida quiero expresar un profundo agradecimiento a quienes con su motivación, apoyo, experiencia y comprensión formaron parte de este proceso:

A Dios por salvarme siempre y ser su princesa mágica.

A mi querida facultad, de la que siempre estaré orgullosa:

Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Piura.

A mis padres; porque sin escatimar esfuerzo alguno, sacrificaron gran parte de su vida para educarme.

A mis amigos de toda la vida, a mis mentores; por su tiempo, y dedicación, por sus conocimientos y experiencias transmitidas, me llevo los mejores recuerdos de quienes no sólo fueron mis docentes, sino también tuvieron que hacer muchas veces el papel de padres y amigos.

Con cariño, admiración y respeto a quienes apoyaron a la elaboración de esta tesis: A mi asesor el Dr. Billey Samamé Talledo, a la Dra. Patricia Montoya Reyes, a la Lic. Evelyn Pasapera Carrillo y a mis jurados por sus asesorías y correcciones.

A todos ustedes, con la promesa de seguir siempre adelante hasta cumplir mis sueños, con un corazón de niña que nunca se rinde.

RESUMEN

La investigación se realizó con el propósito de determinar la incidencia de la retinopatía de la prematuridad (ROP), así como la frecuencia y relación de los factores asociados en recién nacidos prematuros atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital de Apoyo II de Sullana en el periodo 2013 – 2017. La investigación se llevó a cabo desde la perspectiva metodológica cuantitativa y cualitativa, estudio retrospectivo, analítico y observacional, donde se tamizaron recién nacidos que tenían un peso ≤ 2000 g y/o edad gestacional $<$ de 37 semanas, quedando sólo 45 recién nacidos con ROP. Se utilizaron programas estadísticos como Excel y SPSS v24 para determinar la relación entre variables cualitativas (Chi cuadrado) y frecuencias respectivas.

En los resultados, la incidencia de la ROP fue baja de un 9%. Se halló que, el 46.7% tenían un peso entre 1000- 2000gr, con el predominio del estadio III (58.8%) en la edad gestacional entre 32-34 semanas, en su mayoría del sexo masculino (58%).

Las variables peso y edad gestacional muestran significancia estadística, relacionándose inversamente proporcional con las formas graves de ROP. Además de una relación significativa con el tratamiento utilizado ($p=0.000$), el SDR ($p=0.004$) y la oxigenoterapia ($p=0.003$) por lo que el 80% presentó SDR y el 85% recibió oxígeno suplementario, sea por CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) y/o ventilación mecánica.

No se encontró asociación de riesgo entre la sepsis, RCIU, HIV y transfusión sanguínea como predictores del grado de severidad del ROP

Palabras Claves: Retinopatía, prematuridad.

ABSTRACT

The research was conducted with the purpose of determining the incidence of retinopathy of prematurity (ROP), as well as the frequency and relationship of associated factors in newborns seen in the Neonatal Service of the Hospital de Apoyo II of Sullana in the 2013 period. - 2017. The research was carried out from the quantitative and qualitative methodological perspective, retrospective, analytical and observational study, where 832 preterm newborns weighing ≤ 2000 g / s or gestational age < 37 weeks were screened, leaving only 45 newborns with ROP. Statistical programs such as Excel and SPSS v24 were used to determine the relationship between qualitative variables (Chi squared) and respective frequencies.

In the results, the incidence of ROP was low of 9%, as well as the predominance of the ROP III stage was 37.7%. It was found that, 46.7% had a weight between 1000-1500 g and 1501 to 2000 g, with the predominance of stage III (58.8%) in gestational age between 32-34 weeks, mostly male (58%).

The variables weight and gestational age show statistical significance, so they are inversely proportional to the severe forms of ROP. In addition to a significant relationship between the treatment used ($p = 0.000$). Likewise, the SDR variables ($p = 0.004$) and oxygen therapy ($p = 0.003$) showed statistical significance with the presence and degree of severity of the ROP, for which 80% presented SDR and 85% received supplemental oxygen, either by CPAP (continuous positive airway pressure) and / or mechanical ventilation.

Key words: Retinopathy, prematurity.

INDICE DE CONTENIDOS

DEDICATORIA	5
AGRADECIMIENTOS	6
RESUMEN	7
ABSTRACT	8
INTRODUCCIÓN	11
CAPITULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
1.1 DESCRIPCIÓN DE LA REALIDAD PROBLEMÁTICA.....	15
1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	15
1.3 OBJETIVOS.....	16
1.3.1 OBJETIVO GENERAL.....	16
1.4 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO DEL PROBLEMA	17
1.5 LIMITACIÓN Y VIABILIDAD	17
CAPITULO II: MARCO TEÓRICO	19
2.1 MARCO TEORICO CONCEPTUAL	20
2.1.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN	20
2.1.1.1 INTERNACIONALES	20
2.1.1.2 INTERNACIONALES	23
2.1.1.3 LOCALES	25
2.2 MARCO TEÓRICO	25
2.2.1 BASES TEÓRICAS Y DEFINICIONES CONCEPTUALES	25
CAPITULO III: FORMULACIÓN DE HIPOTESIS	47
CAPITULO IV: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	49
4. METODOLOGÍA	50
4.1 TIPO DE ESTUDIO:.....	50
4.2 POBLACIÓN Y MUESTRA	50
4.2.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES.....	50
4.2.2 UBICACIÓN TEMPORO-ESPACIAL.	50
4.2.3 UNIVERSO.....	51
4.2.4 POBLACIÓN.	51
4.2.5 MUESTRA:.....	51
4.2.6 TAMAÑO Y SELECCIÓN DE MUESTRA.....	51
4.3. VARIABLES	51
4.4. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	53

4.5. TECNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	58
4.5.1. INSTRUMENTOS.	58
4.5.2. PROCEDIMIENTOS.	58
4.6. TECNICAS PARA EL ANALISIS DE LOS DATOS	58
4.7. PRINCIPIOS ETICOS DE LA INVESTIGACIÓN	58
CAPÍTULO V: RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	60
CAPÍTULO VI: DISCUSIÓN DE RESULTADOS	79
CAPÍTULO VII: CONCLUSIONES.....	82
CAPÍTULO VIII: RECOMENDACIONES.....	84
BIBLIOGRAFIA.....	86
ANEXOS.....	94
ANEXO1: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	95
ANEXO 3: SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN DE PROCEDIMIENTO.....	96
ANEXO 4: CLASIFICACIÓN POR PESO SEGÚN LA OMS.....	97
ANEXO 5: CLASIFICACIÓN POR EDAD GESTACIONAL.....	97

INTRODUCCIÓN

La ceguera de la infancia por retinopatía del prematuro (ROP) es el resultado del crecimiento anormal de los vasos sanguíneos en el lecho vascular de la retina en desarrollo. Todos los años aparecen nuevos casos de ceguera en los prematuros menores de 1500 gramos, y si bien su etiología no se conoce exactamente, se piensa que la ROP ocurre como resultado de una compleja interacción entre el oxígeno y los factores de crecimiento vascular. (1)

Siete de las ocho metas de desarrollo para el milenio de las Naciones Unidas dependen de medidas ligadas a la implementación de VISIÓN 2020. El 80% de las causas de ceguera pueden evitarse por ser afecciones prevenibles (20%) o bien porque pueden tratarse (60%).

La discapacidad visual en países de bajo presupuesto está directamente relacionada con la pobreza de hogares. En países subdesarrollados como el nuestro, muchas de las causas asociadas a la mortalidad infantil lo son también a la ceguera infantil y la baja visión (una de ellas, el parto prematuro). (1)

El Perú cuenta a nivel nacional con unidades de cuidados intensivos neonatales de un nivel tecnológico variable, lo que ha permitido una mayor supervivencia de los RN prematuros menores de 1500 gramos, con mayor riesgo a desarrollar estadios de ROP.

Si la evolución es muy rápida y la atención no es oportuna, el resultado es el desprendimiento total de retina y por tanto la ceguera es irreversible. Uno de los más graves problemas de los centros hospitalarios del país reside en que no cuentan con oftalmólogos especialistas en retina, sobre todo en prematuros, y tampoco con el equipo láser para el tratamiento. Debido a ello, los niños deben ser referidos a centros oftalmológicos para su exploración y tratamiento, agravándose con el desplazamiento su morbilidad y por la demanda también la posibilidad de que la ROP no sea atendida a tiempo, aumentando el riesgo de una pérdida permanente de la visión.

En un estudio que se realizó entre 1998 y 2001 en el Instituto de Salud del Niño de Lima entidad que no es el principal centro de referencia, se reportó que el 44,9% de casos de ceguera infantil se debió a enfermedades perinatales. (2).

En otros países, como Colombia, por ejemplo, el 33,8% de ingresos por ceguera infantil en el Instituto para Niños Ciegos y Sordos del Valle del Cauca se debió a ROP. (3)

Estos datos nos dicen que el primer paso para afrontar el problema de las deficiencias discapacidades en la edad pediátrica es conocer su incidencia.

En nuestro medio no existen estadísticas actualizadas y publicadas respecto a este problema. Se desconoce la cantidad de niños que han padecido ROP y que por su gravedad ha sido tratada, así como en cuanto la enfermedad regresionó espontáneamente.

CAPITULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 DESCRIPCIÓN DE LA REALIDAD PROBLEMÁTICA

La Retinopatía del Prematuro (ROP, acrónimo inglés de Retinopathy of Prematurity) es una enfermedad ocular provocada por una alteración de la vasculogénesis de la retina, que puede alterar su desarrollo normal y producir la pérdida total o parcial de la visión. Es la principal causa de ceguera en la infancia, tanto en los países de alto ingreso como en aquellos de medio y medio/alto ingreso. Afecta únicamente a los niños prematuros y especialmente a aquellos menores de 1500 g de peso al nacer (PN) y/o menores de 32 semanas de edad gestacional (EG). Sin embargo, puede presentarse también en prematuros de mayor PN y EG, los que se denominan “casos inusuales” (CI). La ROP se presenta en neonatos con evolución neonatal complicada por factores de riesgo tales como, por ejemplo, la administración de Oxígeno (O₂) inadecuadamente controlada, falta de maduración pulmonar con corticoides prenatales, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), desnutrición postnatal, sepsis y transfusiones sanguíneas.

La ROP puede prevenirse, en la mayoría de los casos, en Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) que cuenten con infraestructura adecuada y personal suficiente y capacitado que realice un correcto manejo de conductas perinatales y que controle los factores de riesgo mencionados (prevención primaria). El diagnóstico oftalmológico en el momento adecuado a través de la pesquisa sistemática y el tratamiento oportuno mejoran el pronóstico visual de los niños con diagnóstico de ROP (prevención secundaria). Finalmente, los niños que curan con secuelas (baja visión o ceguera) deben acceder tempranamente a programas de rehabilitación que faciliten su inserción social (prevención terciaria). (4)

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la frecuencia y relación de los factores asociados a ROP en recién nacidos atendidos en el Servicio de Neonatología en el Hospital de Apoyo II de Sullana en el periodo 2013- 2017?

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la frecuencia y relación de los factores asociados a ROP en recién nacidos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital de Apoyo II de Sullana en el periodo 2013 – 2017.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la frecuencia de Retinopatía de la prematuridad según el grado de severidad en el Hospital de Apoyo II de Sullana.
2. Determinar la frecuencia entre el peso al nacer con el grado de Retinopatía de la prematuridad en el Hospital de Apoyo II de Sullana.
3. Determinar la frecuencia entre la edad gestacional con el grado de Retinopatía de la prematuridad en el Hospital de Apoyo II de Sullana.
4. Determinar la frecuencia entre el sexo con el grado de Retinopatía de la prematuridad en el Hospital de Apoyo II de Sullana.
5. Determinar la relación del grado de severidad de Retinopatía de la prematuridad con la edad gestacional y el peso.
6. Determinar la relación de la evolución del tratamiento de Retinopatía de la prematuridad según el grado de severidad.
7. Determinar la relación del retardo de crecimiento intrauterino siendo factor asociado a la Retinopatía de la prematuridad en el Hospital de Apoyo II de Sullana.
8. Determinar si el uso de oxigenoterapia es factor asociado según el grado de la Retinopatía de la prematuridad en el Hospital de Apoyo II de Sullana.
9. Determinar si la transfusión sanguínea es factor asociado según el grado de la Retinopatía de la prematuridad en el Hospital de Apoyo II de Sullana.
10. Determinar la frecuencia relativa de los factores de riesgo como: síndrome de distrés respiratorio, hemorragia intraventricular, asfixia perinatal, sepsis, el uso de oxigenoterapia, la transfusión sanguínea y el sexo según presencia de la Retinopatía de la prematuridad en el Hospital de Apoyo II de Sullana

1.4 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO DEL PROBLEMA

En el Hospital de Apoyo II de Sullana gracias a la unidad de Neonatología y la implementación de nuevos equipos y especialistas en Neonatología y Oftalmología, se ha aumentado la expectativa de vida de los recién nacidos prematuros y de bajo peso al nacer, pero a la vez muchos de ellos presentan factores de riesgo para desarrollar retinopatía de la prematuridad, que como se sabe es una complicación que puede detectarse a tiempo y de esta manera prevenir sus secuelas oftalmológicas como la ceguera.

Actualmente no se conoce la incidencia de retinopatía de la prematuridad en el Hospital de Apoyo II de Sullana. Por lo que el presente trabajo siendo el pionero servirá para conocer la incidencia de retinopatía de la prematuridad y ser fuente de antecedentes para posibles trabajos futuros relacionados con el tema, también se pretende concientizar para tomar las medidas necesarias y así poder diseñar un protocolo de atención para un diagnóstico precoz como un aporte para la institución y de gran utilidad en el servicio.

Con este estudio se benefician en primer lugar los pacientes prematuros de los que presentan algún grado de retinopatía, que constituyen los beneficiarios directos puesto que al hacer un diagnóstico precoz de la retinopatía se van a evitar sus complicaciones.

También se beneficia la familia al evitar que los niños lleguen a la ceguera con las consecuencias que dicha situación representa.

De igual modo se beneficia la institución, ya que se evitarían los gastos que representan las complicaciones mencionadas.

1.5 LIMITACIÓN Y VIABILIDAD

El presente trabajo es de tipo retrospectivo en el cual utilizaremos las historias clínicas para la recolección de información, debido a esto presenta limitación, pues los datos descritos en estas historias pueden estar incompletos limitando nuestra muestra, además de la subjetividad de algunos datos descritos en estas historias.

Sin embargo, es un trabajo viable debido a que se cuenta con la disponibilidad de información, recursos económicos y humanos para llevar acabo la realización de este proyecto, así mismo no se transgrede ningún derecho ni la privacidad de los pacientes que ingresen al estudio.

CAPITULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 MARCO TEORICO CONCEPTUAL

2.1.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

2.1.1.1 INTERNACIONALES

Bancalari A., González R., Vásquez C. y Pradenas I. "Incidencia y factores asociados a Retinopatía del prematuro en el Hospital Guillermo Grant Benavente de Concepción" Chile (2005). Estudio prospectivo de 248 recién nacidos de pre-término de muy bajo peso de nacimiento < 1 500 gramos, ingresados a la unidad de cuidados intensivos neonatal (UCIN). Se pesquisaron 70 recién nacidos (RN) con algún grado de retinopatía, correspondiendo a una incidencia global de 28,2%. La incidencia fue de 58,8% en los niños con peso de nacimiento inferior a 1000 g, y de 28,9% en aquellos con peso entre 1000g y 1249g. El 65,7% (46/70) de los RN presentó una retinopatía en etapa I o II (5).

González L, Labrada v; "Detección y tratamiento de la retinopatía del prematuro en el Hospital de niños Orlando Alassia de la ciudad de Santa Fe", Argentina (2007), cuyo objetivo fue detectar la enfermedad en sus etapas iniciales y realizar tratamiento precoz para evitar la evolución a la ceguera y/o debilidad visual. Para el diagnóstico se realizó examen oftalmológico a los prematuros nacidos con menos de 32 semanas de edad gestacional de menos de 1700 gramos y aquellos con otros factores de riesgo, de cualquier edad gestacional y peso al nacer. De los 4459 niños nacidos vivos en la Provincia 51 (1.14%) tenían riesgos para desarrollar ROP y 11 la desarrollaron. La incidencia fue de 0.24%. Se reportó un total de 28 casos de peso menor de 1500g (0.62%) de ellos 9 desarrollaron ROP para un 32.1 %. En lo referente al sexo, se encontró un predominio del sexo masculino de los casos con ROP, con 7 (63.6%) pacientes y 4 (36.4%) del femenino.

Según la raza, se obtuvo que la raza blanca y mestiza tuvieron un comportamiento similar, 54.5% y 45.5% respectivamente, mientras no se reportó ningún caso de la raza negra. Los factores de riesgo más

relevantes fueron la prematuridad, el bajo peso, síndrome de distrés respiratorio y la administración de oxígeno que se presentó en el 100% de los casos con ROP, y en menor cuantía la sepsis (27.3%) y la gemelaridad (9.1%). (6)

De Socorro M., "Comportamiento de la retinopatía del prematuro en sala de neonatología del Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera, mayo 2005 - enero 2007" Nicaragua (2007), de un total de 174 recién nacidos prematuros, a 42 prematuros se le realizó valoración oftalmológica y determinaron que el 50% de estos presentaba ROP. En relación a los factores asociados a ROP encontraron que 20 prematuros de los cuales el 95.2% recibieron oxigenoterapia, 16 de ellos (76.1%) se asociaron a sepsis, 10 (47.6%) a síndrome de distrés respiratorio, 8 prematuros (38%) recibieron transfusión sanguínea, 7 (33.3%) fueron ventilados, se encontró hemorragia intraventricular y uso de corticoides en 5 casos cada uno (23.8%), las alteraciones acido base y persistencia de conducto arterioso en el 4.7% cada uno. De los 36 prematuros que recibieron oxigenoterapia 20 desarrollaron ROP, de los 10 prematuros que recibieron transfusiones 8 desarrollaron retinopatía es decir el 80%. Según la clasificación internacional de retinopatía los grados de retinopatía encontrados, corresponden 15 casos (71.4%) al grado I, 3 casos (14.2%) al grado II y 3 (14.2%) al grado III, no se diagnosticó ningún caso grado IV y V. (7)

Fernández Ragi, RM., Toledo González, Y., y cols. (8)"Incidencia de la retinopatía de la prematuridad en el bajo peso" Cuba (2010). Realizaron un estudio prospectivo longitudinal de todos los niños bajo peso nacidos en la provincia La Habana desde enero de 2004 a diciembre de 2008, se obtuvieron un total de 1847 niños bajo peso. La investigación lo integraron los menores de 1750 gramos de peso al nacer o con edad gestacional inferior a 35 semanas, a quienes se les valoraron algunos factores de riesgo. Excluyeron del estudio los fallecidos en ese período. Observaron una incidencia de 15,3 % mediante examen oftalmoscópico. Fue mayor en el grado III, en el peso

comprendido de 1000-1499 gramos y edad gestacional de 28-32 semanas. En los niños investigados para ROP, el mayor porcentaje recibió oxígeno, solo dos casos no tuvieron dicho tratamiento. La incidencia de retinopatía de la prematuridad, a pesar de resultar baja, generalmente ocurre de manera grave en el grado III, en el peso comprendido de 1000-1499 gramos y edad gestacional de 28-32 semanas, la oxigenoterapia es un factor de riesgo muy importante. (8)

Zamorano C, Salgado M y Velásquez B. "Factores de riesgo asociados a retinopatía del prematuro en el Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes" México (2012). Determinaron los factores de riesgo más importantes en la incidencia de la retinopatía del prematuro (ROP), estudio retrospectivo de casos y controles de recién nacidos {RN} de igual o menos de 32 semanas de gestación y peso al nacimiento igual o inferior a 1,500 g, con diagnóstico de ROP en la unidad de cuidados intensivos neonatales, encontraron 60 casos de RN prematuros con algún grado de retinopatía, de los cuales fueron 30 masculinos y 27 femeninos; se excluyeron tres casos por tener defectos congénitos. Los dos factores de riesgo principalmente involucrados en la ROP son edad gestacional igual o inferior a 28 semanas de gestación {p < 0.001; odds ratio (OR): 18.62; intervalo de confianza (IC) 95%: 7.36-47.09} y peso al nacimiento igual o inferior a 1,000 g {p < 0.001; OR: 13.55; IC 95%: 5.59-32.84}. Otros factores de riesgo encontrados son: la enfermedad de membrana hialina {EMH}, sepsis tardía, desaturaciones frecuentes en el neonato hasta la segunda semana de vida, relacionadas con apneas, aplicación de surfactante, administración de esteroides posnatales, múltiples transfusiones sanguíneas superiores a 5, estancia hospitalaria prolongada más de 45 días. Los dos principales factores de riesgo demostrados en la génesis de ROP son: edad gestacional y peso al nacimiento. (9)

2.1.1.2 INTERNACIONALES

Solar 1, Fernando L. "Retinopatía del prematuro en recién nacidos de peso menor a 1500g en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoren entre 1995- 1998" Lima (1999). Hallaron una incidencia de 59.5% de ROP. De los 42 neonatos evaluados 11 tuvieron retinopatía grado 1, 6 tuvieron retinopatía grado II, 8 tuvieron retinopatía grado III, y 1 presentó retinopatía grado V. Los neonatos con retinopatía del prematuro (25 casos) tuvieron menor edad gestacional, menor peso al nacer y mayor duración de oxigenoterapia que los que no presentaron la patología (17 controles). Observaron asociación significativa con la presencia de síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular y transfusiones sanguíneas. (10)

Doig Turkowsky J., Chafloque Cervantes A. y cols. "Incidencia de retinopatía de la prematuridad y su evolución en niños sobrevivientes de MBPN egresados del Instituto Especializado Materno Perinatal de Lima (IEMP)" Lima (2003). Estudio descriptivo, transversal y retrospectivo, incluyeron 136 niños pretérminos de muy bajo peso al nacer (MBPN). Formaron tres grupos de niños de acuerdo al diagnóstico oftalmológico al alta: fondo de ojo (FO) normal, FO con algún grado de ROP con regresión espontánea en la evolución y FO con ROP que requirió terapia con láser. Obtuvieron los siguientes resultados: FO normal en 29,4% (40) y la incidencia de ROP de cualquier grado, 70,6% (96); evolucionaron en el 51,5% (70) hacia la regresión espontánea y en el 19,1% (26) a estadios que necesitaron tratamiento con laserterapia. Tres pacientes de los 26 tratados con rayos láser (11,5%) evolucionaron con ceguera en ambos ojos. La edad gestacional fue de 27, 28 y 31 semanas y su peso 910, 1020 y 1370gr respectivamente. El resto, 23 pacientes (88%), tuvo buenos resultados consiguiendo una regresión completa. Determinaron relación entre los promedios menores de peso al nacer y el grupo de ROP que requirió tratamiento con láser; no encontraron asociación

entre el sexo y el diagnóstico de ROP y la evolución de la retinopatía.
(11)

Gutiérrez CI, Vergara E, Rojas P, Labrin C. "Prevalencia de la Retinopatía de la Prematuridad en el Hospital Regional docente, Las Mercedes de Chiclayo durante los años 2007 - 2009" Chiclayo (2012). Utilizaron un diseño observacional, retrospectivo, transversal, analítico; realizaron el tamizaje a los recién nacidos antes de las 32 semanas de gestación, a las 4 semanas de edad post natal, o al cumplirse las 32 semanas. Observaron 353 recién nacidos, detectando algún grado de ROP en el 22%. La distribución por severidad fue 48.7% (ROP 1), 35.5% (ROP 11), 13.2 (ROP 111), 1.3% (ROP IV) y 1.3% (ROP V). Requirieron tratamiento quirúrgico el 38% de casos. Respecto a los factores de riesgos: El 95% recibió oxígeno suplementario por casco, bigotera nasal, CPAP y/o ventilación mecánica. El Síndrome de Dificultad Respiratoria fue diagnosticado en el 93% de los casos. El peso al nacer menor de 1500 gramos fue característica de 64.4% de los afectados, y en el 54% la edad gestacional menor de 32 semanas. Predominó el sexo femenino (53%) en los casos. Fue diagnosticada sepsis en el 43.4%. Encontraron además los siguientes hallazgos: Retina inmadura 25.6% ROP 22%, Atrofia papilar 3.5%, Glaucoma congénito 3.5%. (12)

Reyes J. "Características clínicas, demográficas y factores asociados de Retinopatía en recién nacidos prematuros con peso menor a 2000 gramos diagnosticados en el Hospital Nacional Cayetano Heredia durante los años 2005 - 2010" Lima (2012). Incluyó a los recién nacidos prematuros con peso menor o igual a 2000 gr, que tengan evaluación oftalmológica a partir de la cuarta semana de vida y/o con edad gestacional corregida menor o igual a 35 semanas. Estudió 247 pacientes, 77 fueron diagnosticados de retinopatía del prematuro (ROP) en cualquier grado, halló la incidencia de 311 por cada 1000 nacidos con peso menor igual a 2000gr. y 432 por cada 1000 nacidos con peso menor a 1500gr. En el análisis multivariado demostró que el peso menor a 1250 gr. y el uso de surfactante son factores de

riesgo independientes para ROP y la interacción entre estos dos genera un factor de riesgo importante para desarrollar ROP. (13)

2.1.1.3 LOCALES

Benites Y. “Importancia de la ganancia ponderal en la retinopatía de la prematuridad en el Hospital Essalud José Cayetano Heredia – Piura, durante el periodo 2013 – 2014”. Piura (2015). Incluye a los pacientes nacidos con una edad gestacional de 32 semanas o menos que cuenten con medición de peso semanal por el programa de ROP, utilizando el algoritmo WINROP detectó a los pacientes con Alto riesgo de presentar Retinopatía de la prematuridad con una sensibilidad de 85,71%, especificidad de 96,39%. Las variables sexo, tipo de parto, y multiplicidad no tuvieron una relación estadísticamente significativa con la presencia de Alarma de alto riesgo o diagnóstico de ROP. La importancia de la ganancia ponderal en la retinopatía de la prematuridad radica en su análisis mediante el uso de algoritmos que predicen con alta sensibilidad y especificidad el riesgo de presentar la enfermedad, además la diferencia entre la media del día de vida hasta la alarma medida por la ganancia versus el día de vida hasta el diagnóstico es mucho menor. (14)

2.2 MARCO TEÓRICO

2.2.1 BASES TEÓRICAS Y DEFINICIONES CONCEPTUALES

DEFINICIÓN

La retinopatía del prematuro (ROP) es una anomalía del desarrollo de la retina y del vítreo que ocurre en niños prematuros. Se debe a una angiogénesis anormal, en la que los vasos sanguíneos retinianos dejan de crecer y

desarrollarse normalmente en recién nacidos prematuros, lo que a veces conduce a trastornos visuales graves y ceguera.

Se presenta en dos fases que se superponen en algún grado:

1. Una fase aguda (fase retiniana) en la cual se interrumpe la vasculogénesis normal y se observa respuesta retiniana a una lesión.
Cursa con una primera etapa vasoconstrictiva y vasoobliterativa y una segunda vasoproliferativa.
2. Una proliferación tardía o crónica de membranas hacia el vítreo (fase retinovitrea), durante la cual, se presentan desprendimientos por tracción de la retina, ectopia y cicatrización de la mácula, así como pérdida considerable de la agudeza visual (15).

Más del 90% de los casos de RP aguda se resuelven espontáneamente curando con mínima cicatrización y poca o ninguna pérdida de la visión, mientras menos del 10% de los ojos afectados sufren cicatrización importante.

Aunque los términos retinopatía del prematuro y fibroplasia retrolental se usan indistintamente, es más lógico denominar retinopatía a todas las etapas del proceso, y fibroplasia, a las fases más graves con proliferación y fibrosis vitreoretiniana, que se manifiestan clínicamente por la presencia de tejido anómalo retrocristaliniano (16).

La RP, aunque no se identificaba como tal, ocurría antes de 1940. Así, según Unsworth (17) ya fue descrito un caso en 1820, pero no se identificó como una nueva patología hasta 1942 por Terry (18) quien la describió como una forma especial de persistencia del vítreo primario. Desde entonces hasta la actualidad, podemos diferenciar cuatro periodos. (16)

1. **Primer periodo:** desde la primera descripción de la enfermedad, hasta que se la relacionó, a principios de los cincuenta, con el oxígeno que, por aquel entonces, se aplicaba frecuentemente de manera poco controlada. Se presentó como una nueva epidemia de ceguera. Flynn

(15) cita que Silverman calculó que en este decenio se produjeron 7000 ciegos en Estados Unidos y 10000 en todo el mundo. Se publicaron multitud de casos (el mismo Terry describió 117 nuevos casos entre 1942 y 1945) y se buscó, sin éxito, la causa de esta nueva enfermedad (19). Fueron Owens y Owens (20) quienes realizaron la primera clasificación de la RP, al observar varios estadios de retinopatía, en 200 prematuros examinados con oftalmoscopio directo. Estos mismos autores la catalogaron como una retinopatía con proliferación neovascular, que era la causante de membranas retrolentales típicas.

- 3 **Segundo periodo:** abarca la década de los cincuenta y la de los sesenta. En este tiempo se estableció la relación entre el O₂ y la RP y se perfeccionaron diversas técnicas y aparatos para el mejor control de su administración. La primera en relacionar la oxigenoterapia con la aparición de retinopatía, fue K. Campbell (21) en 1951, al observar diferencias en la frecuencia de la enfermedad en tres hospitales con diferente aplicación del oxígeno. Estos hallazgos, que hacían responsable de la enfermedad al oxígeno, fueron apoyados por Patz (22), en un estudio prospectivo y por varios autores en otro estudio multicéntrico dirigido por Kinsey (23) Sin embargo, al restringir el O₂, se observó un aumento del daño cerebral y de la mortalidad en los prematuros, sin desaparecer, como contrapartida, las etapas terminales graves de la RP. Cross (24) calculó que, por cada caso prevenido de ceguera por RP, 16 lactantes murieron en Estados Unidos por falta de oxígeno. No obstante, el número total de los niños afectados por esta enfermedad disminuyó claramente.
- 4 **Tercer periodo:** década de los setenta. Como consecuencia del desarrollo y perfeccionamiento de las técnicas de cuidados intensivos neonatales, la supervivencia de prematuros cada vez más inmaduros fue aumentando. También lo hizo la de la RP, y se hizo patente que el oxígeno no era el único factor de riesgo. Así, se pensó, que la RP tenía un origen multifactorial y se consideraron como otras posibles etiologías (25) las siguientes: carácter inmaduro de la retina y otros

órganos, déficit de vitamina E, hiperoxia, hipoxia, hipercapnea, apnea, acidosis, sepsis, infecciones, etc.

- 5 **Cuarto periodo:** desde finales de los setenta hasta la actualidad. Con el uso generalizado del oftalmoscopio indirecto y los depresores esclerales se logra visualizar toda la retina, pudiendo decir con certeza cuando está totalmente vascularizada y por lo tanto, cuando no son necesarias nuevas revisiones o cuando, en otras palabras, ya no existe el riesgo de desarrollar la RP, si no lo había hecho previamente. En este periodo también se cambia la denominación de la enfermedad, llamándose “retinopatía del prematuro”, reservando el término de “fibroplasia retrolental” para las fases terminales de la enfermedad, en las que existe leucocoria. También surge la necesidad de consensuar un diagnóstico común por estadios a escala internacional y la aplicación del tratamiento en un estadio determinado, para lo que se reúnen en varias ocasiones un comité de expertos. Frutos de estas reuniones han sido:

- a. Clasificación internacional de 1984(26) y 1987 (27)
- b. Protocolo de actuación de 1997(28)
- c. Utilización de la crioterapia de 1993 (29)

En cuanto a la etiología, el asunto no está clarificado del todo, y aunque se está de acuerdo en que es multifactorial, se cuestiona el papel preponderante atribuido hasta entonces a la administración del oxígeno (30) En contraste con los decenios de 1940 y 1950, cuando los lactantes más sanos expuestos a un ambiente rico en oxígeno parecían ser los más susceptibles, en la unidad de cuidados intensivos neonatales de la actualidad los niños más enfermos con el menor peso al nacer son los más susceptibles de padecer la RP. El peso al nacer abruma literalmente todas las demás variables de riesgo de la enfermedad (15)

EPIDEMIOLOGÍA

La ROP, llamada inicialmente Fibroplasia Retrolental (FRL) fue descrita por Terry en 1942 (18) y en la década siguiente fue responsable del 50% de todas las cegueras infantiles en los Estados Unidos y Europa Occidental, dando origen a la llamada “Primera Epidemia de ROP”. Los niños afectados se encontraban en un rango de PN entre 1000 y 1800 g. Los prematuros más pequeños no sobrevivían en esa época.

En 1951, Campbell (21) identifica el papel de la administración no controlada de O₂ como el principal factor de riesgo y se iniciaron medidas drásticas para disminuir su uso, lo que redujo en forma importante la incidencia de ceguera por ROP, pero condujo a un aumento de las muertes neonatales.

En las décadas de los 70´ a los 90´, como consecuencia del aumento de la sobrevida neonatal en los países desarrollados, ocurrió la “Segunda Epidemia de ROP”, caracterizada por presentarse en niños más pequeños e inmaduros y una reducción y luego desaparición de casos en niños prematuros más grandes y maduros (Casos Inusuales) (31).

La esmerada calidad de atención en las UCIN en combinación con buenos programas de pesquisa y tratamiento ha permitido, en esos países, que los niños con ROP severa tengan un promedio de PN de 700 g, con una EG de 25 semanas, que sea necesario tratar sólo al 1 a 3 % de los menores de 1500g de PN y que la ROP sea del 5 al 15 % de todas las causas de ceguera en la infancia (32).

Muy distinta es la situación actual en los países emergentes o de mediano y mediano/alto ingreso, como los de Latino América (incluyendo Argentina), Asia y de Europa Oriental, donde comienza a aumentar la sobrevida neonatal gracias a la oferta de cuidado intensivo,

aunque de calidad diversa con programas de pesquisa insuficientes y tratamiento tardío. Esto ha producido un aumento de los casos de ROP, con promedios de PN y EG mayores que en los países de alto ingreso, presencia de Casos Inusuales y Oportunidades Perdidas al tratamiento y ROP como causa de hasta el 60% de los casos de ceguera en la infancia. Esta situación se calificó como la “Tercera Epidemia de ROP” (33).

Clasificación de la ROP

Se realiza en base a clasificaciones internacionales que se actualizan periódicamente (34) y tiene en cuenta localización, extensión y estadios o grados:

· **Localización:** para definirla, el fondo del ojo se divide en tres zonas que se expresan en números romanos:

- Zona I: es un círculo con el centro en la papila, el radio es el doble de la distancia entre la papila y la mácula.
- Zona II: se extiende desde el borde de la zona I hasta la ora serrata del lado nasal, y aproximadamente en el medio entre el ecuador y la ora serrata del lado temporal.
- Zona III: es la zona restante en forma de medialuna que se ubica del lado temporal por fuera de la zona II. (Ver Gráfico N° 1)

Extensión: Indica la cantidad de retina afectada. Se especifica mediante el huso horario (horas 1 a 12) según el observador o en sectores de 30°. (Ver Gráfico N° 1)

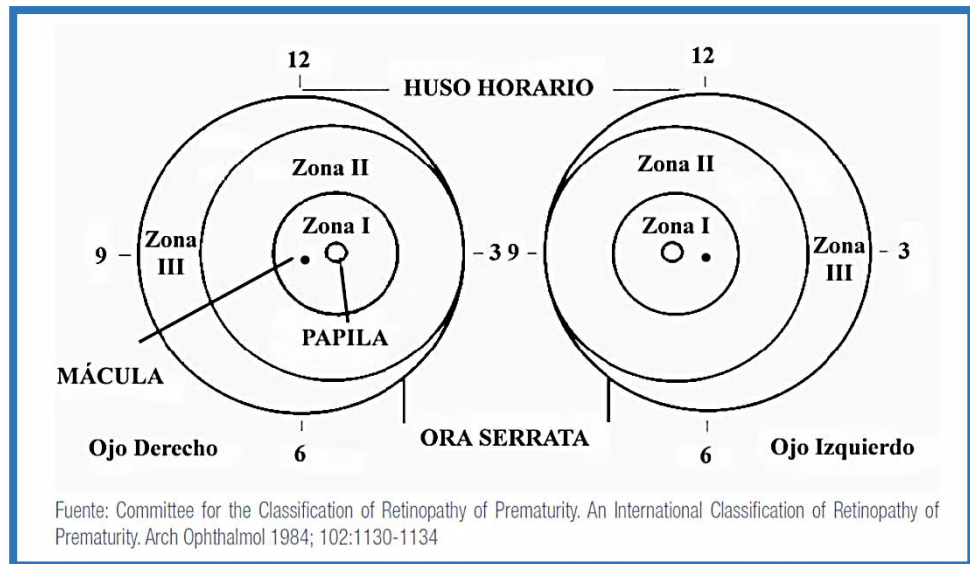


Gráfico No. 1: Esquema de la retina de ambos ojos que muestra los límites de las zonas y las horas del reloj usadas para describir la localización y extensión de la ROP

- **Estadios (o Grados) de la enfermedad:** Se identifican con números arábigos para diferenciarlos de las zonas.
- Estadio/Grado 0: Vascularización incompleta sin signos de ROP
- Estadio/Grado 1: línea de demarcación blanca ubicada entre la retina vascular y la avascular. Histológicamente se corresponde con la presencia de anastomosis (shunts) arteriovenosos intrarretinales.
- Estadio/Grado 2: cordón prominente de color blanco o rosado, que hace relieve sobre la retina.
- Estadio/Grado 3: cordón con proliferación fibrovascular extrarretinal que se caracteriza por el desarrollo de neovasos y tejido fibroso desde el cordón hacia la cavidad vítrea. Se divide en:
 - **Leve:** sólo con un limitado monto de tejido neovascular que se desarrolla por detrás del cordón (zona vascular).
 - **Moderado:** con un monto significativo de tejido fibrovascular confluyente, que cubre el cordón.
 - **Grave:** Infiltración masiva de tejido fibrovascular desde el cordón hacia la cavidad vítrea.

- Estadio/Grado 4: Desprendimiento parcial de retina Se divide en:
 - 4A (Extrafoveal): El desprendimiento de retina (DR) es parcial y periférico, generalmente del lado temporal, no afectando la fovea. Puede ser exudativo o traccional. En este último caso la retina se encuentra habitualmente traccionada por los vasos hacia el lado temporal, observándose la papila deformada (dragged disc) y la mácula suele presentar un desplazamiento en la misma dirección (mácula traccionada).
 - 4B (Foveal): Que incluye la fovea. El DR se extiende desde la papila hacia el lado temporal comprometiendo la fovea.
- Estadio/Grado 5: Desprendimiento de retina total.

Enfermedad Plus (+): dilatación y tortuosidad de los vasos posteriores de la retina. Sus signos también aparecen en la pupila dando origen a la dilatación de los vasos iridianos, a una pobre dilatación pupilar (rigidez pupilar) y turbidez vítrea (haze). Es un indicador de progresión de la enfermedad en los estadios iniciales.

El signo (+), se debe agregar al estadio de ROP correspondiente.

ROP Agresiva Posterior (AP-ROP): forma severa de ROP, rápidamente progresiva, poco frecuente y de localización posterior. Si no se trata, generalmente progresa a estadio 5. Ha sido denominada anteriormente Enfermedad rush. Aparece en zona I, aunque también se la ha descrito en zona II posterior.

Los vasos del polo posterior muestran una marcada dilatación y tortuosidad en los 4 cuadrantes en forma desproporcionada respecto de la retinopatía periférica. Estos cambios vasculares progresan rápidamente. Los shunts se forman de vaso a vaso en el espesor de la retina y no sólo en la unión de la retina vascular y la avascular.

Frecuentemente la evolución pasa del estadio 1 al 3 sin llegarse a ver nunca el cordón típico del estadio 2.

ROP Umbral: En el año 1988, el Grupo Colaborativo de Crioterapia para la Retinopatía del Prematuro⁶ propuso definir a la ROP que requería tratamiento como ROP Umbral, cuando se cumplían las siguientes condiciones: ROP Grado 3 en Zonas I ó II con 5 sectores afectados (de las horas del reloj) continuos u 8 discontinuos.

Este criterio fue abandonado, al demostrarse años después, que un tratamiento más precoz o preumbral, era más efectivo.

ROP Preumbral Tipo 1 y Tipo 2: El Grupo Colaborativo para el Tratamiento Temprano de la ROP - ETROP (Early Treatment ROP) propone clasificar a la ROP en Tipo 1 y Tipo 2 según criterios de vigilancia y tratamiento precoz o preumbral, habiendo demostrado mejores resultados que cuando se indicaba tratamiento según el ya antiguo criterio de ROP Umbral. El Tipo 1 (el más grave) debe ser tratado y el Tipo 2 deberá ser controlado hasta que evolucione a Tipo 1 o hasta su resolución definitiva con vascularización completa de la retina. (35)

ROP Tipo 1	ROP Tipo 2
Cualquier estadio de ROP en Zona I con Enfermedad Plus <ul style="list-style-type: none"> • ROP 3 en Zona I sin Plus • ROP 2 y 3 en Zona II con Plus 	ROP 1 ó 2 en Zona I sin Plus <ul style="list-style-type: none"> • ROP 3 en Zona II sin Plus

Regresión de la ROP: En la mayoría de los niños, la ROP detiene su evolución y/o regresa dejando mayor o menor grado de secuelas. Los estadios 1 y 2 curan habitualmente sin dejar secuelas.

Las secuelas del estadio 3 dependerán de la localización. Si la enfermedad se encuentra en la zona III y no compromete el polo

posterior el pronóstico visual es bueno. En el estadio 4A los niños pueden a veces conservar un remanente útil de visión dado que la fovea queda aplicada.

En el estadio 4B la visión remanente permite distinguir sólo bultos y en el 5 algunos pacientes pueden percibir la luz.

Casos inusuales: son los niños que presentan ROP, con una edad gestacional mayor a 32 semanas (de 33 a 36 semanas) y/o con 1500 g de peso al nacer o más.

Oportunidades perdidas: son los niños que han llegado a la consulta oftalmológica con una ROP en un estadio clínico 4 ó 5.

ROP severa o grave: aquella que requiere tratamiento.

Control y tratamiento “in situ”: Es el realizado por un oftalmólogo capacitado en el lugar donde se encuentra el niño (Institución o centro donde se encuentra internado o ciudad de residencia).

Alta oftalmológica: es la otorgada por el oftalmólogo responsable del seguimiento al completarse la vascularización retiniana (usualmente entre las 44 y 48 semanas post concepcionales).

ETIOPATOGENIA

La RP es una enfermedad proliferativa de los vasos sanguíneos recién formados, por lo que es importante revisar brevemente la formación de los vasos sanguíneos en la retina. Según la teoría de Ashton (36), las células fusiformes mesenquimatosas (spindle cells), son las precursoras vasculares que proceden de la vaina de la arteria hialoidea y surgen del disco óptico a las 16 semanas de embarazo. Desde aquí, recorren la superficie retiniana en forma de onda, llegando al extremo de la retina, la ora serrata, del lado nasal, hacia las 36 semanas de embarazo. Como la papila está situada nasalmente con relación al centro de la retina, el espacio retiniano de la zona temporal

es mayor, por lo que cuando ha acabado la vascularización de la zona nasal (hacia el octavo mes) queda en el sector temporal un área semilunar aún no vascularizada. Esta zona no acaba de vascularizarse hasta el noveno mes, y en algunos niños nacidos a término aún no ha finalizado este proceso. Este hecho explicaría los casos de retinopatía aparecidos en niños no prematuros y la preponderancia de la enfermedad en la retina temporal. El precursor vascular, mesénquima, crece en la capa de fibras nerviosas de la retina para formar unos cordones que se organizarían en forma de red, para más tarde canalizarse formando así los primeros vasos. En su borde de salida hay una delicada red de capilares, similar a una malla de alambre que, por absorción y remodelación, da origen a arterias y venas maduras rodeadas por una malla capilar (37). Hay que señalar que hay una gran variación individual en el grado de vascularización, así como el hecho relativamente frecuente de que el nivel de madurez vascular no es simétrico en ambos ojos. Como cuanto mayor es el grado de inmadurez vascular más propensión hay a la aparición de retinopatía estos casos de asimetría tienden a cursar con diferente afectación entre un ojo y otro (38).

FISIOPATOLOGIA

Durante el tiempo en que están creciendo, los vasos son especialmente vulnerables a las lesiones y se pueden obliterar por varios agresores (radicales libres de oxígeno (39), disminución del pH o de la temperatura).

Para explicar las observaciones oftalmoscópicas, Flynn y colaboradores<49> (40) postularon la siguiente secuencia.

A. Una lesión producida por agentes dañinos destruye el endotelio vascular en su parte más vulnerable, es decir, en donde acaba de diferenciarse del mesénquima para formar una red capilar primitiva (las células migratorias más periféricas son las que están sometidas a la

acción de los radicales libres de oxígeno producidos en la coroides, en caso de hiperoxia).

B. Dos tejidos, el mesénquima y las arterias y venas maduras, sobreviven y se unen a través de los pocos conductos vasculares remanentes. La supervivencia de estos tejidos constituye la respuesta o reacción vascular a la agresión. Forman una estructura que sustituye el lecho capilar destruido: el cortocircuito arteriovenoso en el mesénquima.

C. El cortocircuito arteriovenoso en el mesénquima. Esta peculiar estructura vascular, que no se ve en otra retinopatía y forma una línea de demarcación definida entre la retina vascular y la avascular, está compuesta de un nido de células endoteliales mesenquimatosas primitivas y en maduración, alimentadas por arterias y venas maduras. No se encuentran capilares en la región del cortocircuito. Es esta estructura la lesión patognomónica de la RP aguda. Cuanto más posterior es su localización y mayor es la circunferencia de la vasculatura en desarrollo afectada, más severo será el pronóstico para el ojo. Después de la lesión cesa todo el desarrollo vascular del ojo. Esto puede durar de días a meses, durante los cuales hay pocos cambios en los datos oftalmoscópicos. Los tejidos que forman el cortocircuito empiezan a engrosarse y la estructura que originalmente era gris-blanca cambia de rosa a salmón y luego a rojo.

Durante este periodo, cuando se reanuda la actividad vasculogénica en la retina, se decide la suerte del ojo. Si las células dentro del cortocircuito se dividen y diferencian en un endotelio capilar normal, forman tubos endoteliales primitivos y a la fluorangiografía se ve, en vez de una estructura gruesa sin luz que reviste el cortocircuito, un borde regular “en cepillo” de capilares que con el tiempo crecen hacia la retina avascular y proporcionan irrigación sanguínea. Esta es la esencia del proceso de regresión que por fortuna ocurre en más de 90% de los casos de RP.

Si, por desgracia, las células primitivas dentro del cortocircuito se multiplican y rompen a través de la membrana limitante interna de la retina, pero no se diferencian como endotelio normal, crecen hacia el vítreo, sobre la superficie de la retina y el cuerpo ciliar hasta el ecuador del cristalino. Así, en el proceso de reparación, la neovascularización puede remitir, avanzando los vasos por la retina hasta la vascularización completa con mínimas secuelas, o por el contrario, pueden aparecer hemorragias vítreas y cicatrices. Estas últimas, remiten con menor probabilidad permanecen estables o se retraen lentamente, produciendo pliegues o desgarros de retina, que pudieran acabar desprendiendo la retina en la adolescencia o más tarde. (41)

Los factores que regulan el proceso se desconocen en gran parte. Lo que es clínicamente evidente, como se señaló, es que cuanto más posterior sea la enfermedad y mayor la porción de vasculatura en desarrollo afectada, peor será el pronóstico para el ojo. Según cita Goddé—Jolly (42) los siguientes autores: Kretzer, Jhonson y Hittner han concedido un papel primordial en la inducción de la neovascularización a las células fusiformes mesenquimatosas (spindle cells). Los signos de sufrimiento se pueden ver con el microscopio electrónico al nivel de las uniones de dichas células fusiformes, apreciándose una zona muy densa, como si estuvieran soldadas. Este fenómeno puede deberse a la acción de los radicales libres de oxígeno y también a otros factores como la disminución del pH o de la temperatura. Cuando las células fusiformes están soldadas entre sí, su migración y la vasoformación normal se interrumpen, segregando, las células de vanguardia, factores angiogénicos que explicarían la proliferación de los neovasos anómalos. Cuando los vasos penetran en el vítreo, se acompañan de miofibroblastos que probablemente sean la causa de la ulterior tracción sobre la retina ~ Los miofibroblastos nacidos de células situadas en el límite entre la retina vascularizada y la no vascularizada atraviesan la limitante interna e invaden el vítreo formando membranas intravítreas con poder contráctil, gracias a los

filamentos de actina que poseen, pudiendo provocar así, un desprendimiento de retina traccional. (42)

ETIOLOGIA

Las causas de la lesión vascular retiniana inicial siguen siendo poco claras, pero es obvio que son múltiples.

La retinopatía del prematuro aparece condicionada por tres factores fundamentales: grado de inmadurez vascular, acción del oxígeno y factores tisulares.

CLINICA

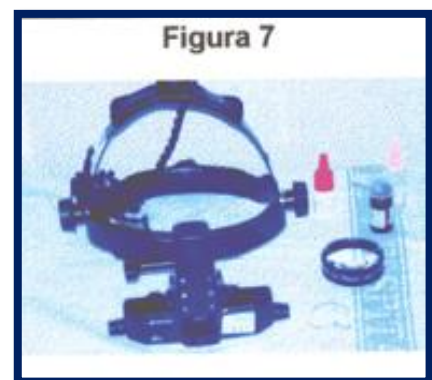
- **EDAD DE INICIO:** El inicio de la enfermedad se produce días o semanas después del nacimiento, pero casi nunca se observa antes de la 5 semana de vida, o en la 32-36 semana postconcepcional (EG + edad cronológica). Por este motivo, el inicio de la enfermedad es más tardío cuanto más prematuro sea el niño.

DIAGNÓSTICO

Técnica del examen

Se realizará mediante un oftalmoscopio binocular de imagen inversa, un blefarostato neonatal y un depresor escleral, con el fin de visualizar perfectamente la retina en su totalidad. La exploración

oftalmológica efectuada con el oftalmoscopio indirecto, el blefarostato infantil y gotas midriáticas, constituye un estrés para el neonato.



Se obtiene una dilatación pupilar adecuada con una gota de ciclopentolato al 0.5% y una de fenilefrina al 10%, administradas 30 minutos antes del examen. Al instilar las gotas, se ha de tener cuidado no sólo de ocluir los puntos lagrimales, sino también de mantener separados los párpados 30 segundos después de la aplicación, para alojar las gotas en el saco conjuntival ('). Luego se seca el exceso de la cara después de cerrar los párpados. Se ha notado que los lactantes con enfermedad pulmonar crónica no dilatan tan bien con este esquema y requieren dos o más instilaciones de ciclopentolato (0.50 a 1 %) para lograrlo.

Tiempo y sujeto del examen

El prematuro debe explorarse cuando su condición clínica sea estable y el riesgo de hacerlo relativamente pequeño. En la mayoría de los casos, tal vez esto signifique que la exploración se realice una o dos semanas antes del alta.

En el caso especial del lactante muy enfermo o con peso al nacer extremadamente bajo o antecedentes de enfermedad y terapia perinatales prolongadas, la exploración debe hacerse antes, pero sólo cuando no dependa ya de sistemas de mantenimiento vital.

En cuanto a cuándo y a quienes se debe realizar la exploración del fondo del ojo continúa siendo tema de debate. Recientemente, se ha publicado unas sugerencias dictadas por la Academies Americana de Pediatría, Oftalmología Pediátrica y Estrabismo y la de Oftalmología que se resumen a continuación: (43)

1. Se realizará la exploración a todos los recién nacidos con peso al nacer menor de 1500 gr o con EG <28 semanas. También a los que los neonatólogos o lo oftalmólogos, piensen que sean de alto riesgo por haber presentado un curso inestable, aunque pesaran más de 1500 gr al nacer.

2. Esta exploración la debe realizar un oftalmólogo con experiencia en el examen de prematuros.
3. La primera exploración debe ser realizada entre las 4 y las 6 semanas de vida o entre las 31 y las 33 semanas de edad postconcepcional, determinada por el pediatra. Las siguientes, según los hallazgos.
4. Si no hay RP pero los vasos acaban en la zona II: cada 2 — 4 semanas hasta que los vasos lleguen a la zona III.
5. Si la vascularización se detiene en la zona I o hay afectación en esta zona: cada 1 - 2 semanas hasta que llegue a la zona III o el riesgo de alcanzar el “umbral” haya pasado.
6. Los niños con enfermedad “umbral” (estadio 3, zona I o II, con 5 o más horas continuas u ocho acumuladas con signos “plus”) son candidatos al tratamiento en menos de 72 horas desde el diagnóstico.

En Suecia proponen realizar el primer examen a las 5-6 semanas de edad a los nacidos antes de las 32 semanas de edad gestacional (44), propuesta aprobada por otros autores. (45,46)

El Real Colegio de Oftalmólogos y la Asociación de Medicina Perinatal británicos proponen explorar únicamente a los niños que pesen menos de 1500 gramos al nacer y a los de menos de 32 semanas de edad gestacional (47). Mientras que Keith y Doyle (48) aseguran que no es necesario explorar de rutina, en busca de retinopatía, a los que pesaron más de 1250 gramos al nacer, otros (49) añaden a los criterios habituales, a los niños que presenten pérdidas sanguíneas perinatales tales que conduzcan a un estado de shock que precise transfusión y a aquellos otros prematuros intervenidos quirúrgicamente con anestesia general, aunque pesen más de 1500 gramos.

En Japón, fruto de un estudio multicéntrico y ante la necesidad de realizar un tratamiento precoz en el estadio 3 plus, se recomienda

realizar la primera exploración a las 3 semanas de vida o, en los =26 semanas de EG, a las 29 de edad postconcepcional. (50)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (51)

El diagnóstico diferencial se realizará con las siguientes entidades:

1. Retinoblastoma.
2. Leucocorias malformativas: vítreo primario hiperplásico persistente (VPHP), displasia retiniana, DR congénito y enfermedad de Norrie.
3. Leucocorias inflamatorias: endofalmitis y toxocariasis.
4. Síndrome de Coats.
5. Incontinencia pigmenti.
6. Vitreorretinopatía exudativa familiar.

El diagnóstico se basará en la valoración de un conjunto de datos:

Antecedentes de prematuridad. Aunque, excepcionalmente, la retinopatía puede aparecer en no prematuros y, evidentemente, el hecho de serlo no excluye la posibilidad de otro proceso capaz de dar lugar a leucocoria, ante la presencia de una masa retrocristaliniana en un exprematuro, el diagnóstico más probable será el de retinopatía del prematuro.

Edad de aparición entre uno y seis meses. Las leucocorias malformativas (VPHP, displasia retiniana, enfermedad de Norrie) son congénitas y cursan generalmente con otras anomalías oculares o generales. El retinoblastoma aparece con mayor frecuencia entre uno y dos años de edad, y el síndrome de Coats entre dos y diez años, al igual que la toxocariasis.

Bilateralidad. La retinopatía del prematuro es, generalmente, bilateral, aunque en ocasiones el grado de lesión de ambos ojos sea diferente. En

estos casos asimétricos, las alteraciones vasculares del ojo menos afectado son de gran ayuda diagnóstica. El VPHP es unilateral en el 90 % de los casos, al igual que el síndrome de Coats. El retinoblastoma es bilateral en el 30 % de los casos. La enfermedad de Norrie es bilateral.

Procesos ciliares traccionados radialmente. Presentan un aspecto relativamente similar a los del VPHP, en el que son anormalmente largos.

Cámara anterior estrecha y frecuentemente sinequias posteriores.

Ausencia de malformaciones oculares o generales. Si existen (microftalmia, coloboma de iris, etc.), hay que descartar una leucocoria malformativa.

Ausencia de calcificaciones intraoculares. Si aparecen al examen radiológico o a la TAC, deberá descartarse una leucocoria por retinoblastoma,

TRATAMIENTO

PROFILÁCTICO

Hay que mantener la oxigenoterapia el menor tiempo posible, controlando la PO₂ con monitorización continua, que puede realizarse por métodos invasivos (catéter intraarterial) o no invasivos (medición transcutánea de la PO₂) (52), manteniendo niveles correctos de la PO₂ sin variaciones bruscas.

Se controlará el fondo de ojo por oftalmoscopia binocular indirecta según recomendaciones ya citadas. No obstante, en la práctica puede ser difícil este examen por la dificultad de obtener una buena

midriasis y por la turbidez de medios que existe en más de la mitad de los casos.

Hay que disminuir la oxigenoterapia, siempre en función de la PO₂, antes de pasar al niño de la incubadora al medio ambiente, evitando disminuciones bruscas de la PO₂.

El tratamiento con vitamina E sigue siendo controvertido (53); las pautas de administración son:

- a) Desde las primeras horas de vida hasta que la retina periférica este completamente vascularizada;
- b) vía de administración oral o intramuscular, y
- c) controlar los niveles séricos de vitamina E.

EXPERIMENTAL

En observaciones realizadas en retinas bovinas, Higgins y su grupo (54) demostraron que tanto los inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina (IECA) como los bloqueantes de los canales del calcio, inhiben la Endotelina 1 secretada por las células endoteliales, pudiendo así, bloquear la fase de vasoconstricción, necesaria para el desarrollo de la RP. De este modo, el Captopril y la Nifedipina podrían proteger de la aparición de la enfermedad.

Por su parte, Alon y colaboradores (55), en experimentos realizados en ratas, han logrado evitar la apoptosis ocular y la muerte endotelial de los ojos con retinopatía, al inyectar, intraocularmente, el factor de crecimiento vascular (VEGF).

CURATIVO LOCAL

Estadios iniciales

Las dos técnicas de tratamiento actual de la RP, se basan en el hecho de que al eliminar la retina hipóxica, ésta dejaría de segregar factores angiogénicos.

Estas dos modalidades de tratamiento son la crioterapia y la fotocoagulación con láser de diodo:

- Crioterapia :

Esta técnica disminuye el riesgo de pérdida visual severa en un 50% (8938) y se aplica a los niños con enfermedad “umbral” (estadio 3, zona 1 o II, con 5 o más horas continuas u ocho acumuladas con signos “plus”). Se ha de aplicar, este tratamiento, en menos de 72 horas desde el diagnóstico.

Aunque se puede realizar con anestesia local más analgésicos, en general, se recomienda aplicarla bajo anestesia general en quirófano o en la UCI neonatal.

El método utilizado es el siguiente: (56)

- ✓ Cuidados pediátricos. Cuanto mayor, más rápido es el procedimiento.
- ✓ Criocoagulación de toda la retina avascular hasta la extrema periferia.
- ✓ Puede incluirse o no la cresta (mayor riesgo de hemorragia si se incluye, pero más efectiva).
- ✓ Aplicaciones contiguas.
- ✓ Tiempo de aplicación: hasta el blanqueamiento de la retina.
- ✓ Esperar a la descongelación para retirar con suavidad el criodo.

Las complicaciones son las siguientes:

Agudas

- ❖ Hemorragias intraoculares. Son las más frecuentes.

- ❖ Hemorragias conjuntivales y subconjuntivales; quémosis.
- ❖ Sistémicas: bradicardias principalmente.

Tardías

- ❖ Alteraciones maculares ~
- ❖ Coloboma-like.
- ❖ Hiperpigmentación.
- ❖ Hipopigmentación.
- Fotocoagulación con láser

Los más utilizados son los de argón y los de diodo, cuyos resultados son superponibles a los de la crioterapia. (57)

La fotocoagulación con láser de diodo se está convirtiendo en el tratamiento de elección por su facilidad de uso (el láser se incorpora en el oftalmoscopio binocular) y las ventajas técnicas siguientes:

- ✓ Puede ser aplicado en medios turbios y aún con túnica vascular persistente.
- ✓ Aplicable a los casos centrales, donde no llega la crioterapia.
- ✓ No produce las complicaciones en el segmento anterior descritas en otros tipos de láseres (cataratas, quemaduras corneales o corneales), ni las del segmento posterior secundarias a la crioterapia.

Después de realizados cualquiera de los dos procedimientos se ha de realizar cicloplejia con ciclopentolato al 0.5% cada 6 horas y revisar cada 7 días hasta el primer mes y después mensualmente. Tras la crioterapia se ha de administrar, además, corticoides tópicos.

Estadios avanzados

Se trata de los estadios en los que, a pesar del tratamiento anteriormente citado, existe un desprendimiento de retina ya sea parcial

(estadio IV) o total (estadio V). En los primeros, si no hay afectación macular, se puede realizar un cerciáje escleral. Todos los demás precisan la realización de vitrectomía por lo que necesitarán corrección óptica siempre (58).

CAPITULO III: FORMULACIÓN DE HIPOTESIS

HIPÓTESIS NULA (H₀):

El peso, la edad gestacional, el sexo, el uso de oxigenoterapia, el retardo de crecimiento intrauterino, la transfusión sanguínea, la sepsis, el síndrome de distrés respiratorio, la hemorragia intraventricular, la asfixia perinatal no son factores asociados a ROP en recién nacidos atendidos en el Servicio de Neonatología en el Hospital de Apoyo II de Sullana en el periodo 2013- 2017.

HIPÓTESIS ALTERNA (H_a):

El peso, la edad gestacional, el sexo, el uso de oxigenoterapia, el retardo de crecimiento intrauterino, la transfusión sanguínea, la sepsis, el síndrome de distrés respiratorio, la hemorragia intraventricular, la asfixia perinatal son factores asociados a ROP en recién nacidos atendidos en el Servicio de Neonatología en el Hospital de Apoyo II de Sullana en el periodo 2013- 2017.

CAPITULO IV: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

4. METODOLOGÍA

4.1 TIPO DE ESTUDIO:

Por el periodo en que se capta la información: Retrospectivo.

Por la evolución del fenómeno en estudio: Transversal.

Por su profundidad: Analítico

Por la intervención del investigador: Observacional.

4.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

4.2.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES

4.2.1.1. Criterios de inclusión.

- ✓ Recién nacidos prematuros vivos nacidos en el Hospital de Apoyo II de Sullana durante el periodo 2013- 2017.
- ✓ Recién nacidos vivos < 37 semanas de edad gestacional.
- ✓ Recién nacidos vivos menor e igual de 2,000 g de peso al nacer.
- ✓ Recién nacidos vivos que fueron evaluados por el servicio de Oftalmología.

4.2.1.2. Criterios de exclusión.

- ✓ Recién nacidos a término y/o peso mayor de 2000 g.
- ✓ Recién nacidos vivos < 37 semanas con malformaciones congénitas.
- ✓ Recién nacidos vivos sin evaluación oftalmológica.
- ✓ Recién nacidos vivos que proceden de otras instituciones.

4.2.2 UBICACIÓN TEMPORO-ESPACIAL.

Se realizará la recolección a través de la “FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (ANEXO 1).

4.2.3 UNIVERSO.

La población en estudio comprendió a todos los recién nacidos vivos del Hospital de Apoyo II de Sullana en el periodo 2013- 2017.

4.2.4 POBLACIÓN.

La población en estudio comprendió a todos los recién nacidos vivos < de 37 semanas de edad gestacional y menor e igual de 2,000 g de peso al nacer en el servicio de Neonatología del Hospital de Apoyo II de Sullana en el periodo 2013- 2017.

4.2.5 MUESTRA:

Todas las historias clínicas de los pacientes que hayan sido atendidos en el Hospital de Apoyo II de Sullana en el periodo de Enero del 2013 hasta Diciembre del año 2017 que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

4.2.6 TAMAÑO Y SELECCIÓN DE MUESTRA

Tamaño y selección de muestra

Se tamizaron 832 recién nacidos prematuros que cumplían los criterios de inclusión del servicio de Oftalmología para ser evaluados: peso menor e igual de 2000 g y/o edad gestacional menor de 37 semanas, que se encuentran registrados el Libro de Registro ROP del Servicio de Neonatología del Hospital de Apoyo II de Sullana desde Enero del 2013 a Diciembre del 2017.

4.3. VARIABLES

Variables independientes

1. Condiciones Perinatales:

- Edad gestacional
- Peso al nacer
- RCIU

2. Patología asociada

- Síndrome de distrés respiratorio
- Hemorragia intraventricular
- Sepsis Neonatal
- Asfixia perinatal

3. Procedimiento Terapéutico

- Oxigenoterapia
- Transfusión sanguínea

Variable dependiente

- Retinopatía del prematuro

Variables no implicadas (intervenientes)

- Sexo

4.4. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	INDICADOR	TIPO	ESCALA	UNIDADES
RETINOPATÍA DEL PREMATURO	Que se detectó por un oftalmólogo por primera vez a las cuatro semanas de vida en promedio, mediante oftalmoscopia binocular indirecta, y luego se lo controló con un intervalo variable de acuerdo a la presencia e intensidad de su patología.	Registrada en la Historia clínica oftalmológica.	Cualitativa	Nominal 1	SÍ NO

EDAD GESTACIONAL	La variable edad gestacional del recién nacido prematuro se expresó según la clasificación mencionada, tomando la edad gestacional calculada por el método de Capurro, que se encontraba registrada en la historia clínica	Edad gestacional en semanas	Cuantitativa	Ordinal	-PREMATURO EXTREMO: < 32 sem -PREMATURO MODERADO: 32– 34 sem -PREMATURO LEVE: 35 – 36 sem
PESO AL NACER	La variable peso del recién nacido prematuro se expresó según la clasificación mencionada, tomando el primer peso registrado en la historia clínica.	Peso en gramos del recién nacido prematuro	Cuantitativa	Ordinal	EXTREMADAMENTE BAJO PESO: <1000 g -MUY BAJO PESO: 1000 - 1500 g -BAJO PESO: 1501 - 2000 g
RETARDO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO	Se refiere a los factores de riesgos preconcepcionales y del embarazo que estuvieron presentes antes del parto.	Expediente: historia clínica	Cualitativa	Nominal 1	SI NO
SDR	Esta variable fue evaluada según el test de SilvermanvAnderson, se obtuvo de la historia clínica.	Expediente: historia clínica	Cualitativa	Nominal 1	SI NO

Asfixia perinatal	<p>Falta de aire que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica, en aquellos pacientes que cumplan los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Acidosis metabólica profunda: pH arterial < 7.0. • Test de Apgar menor de cuatro por más de cinco minutos. • Evidencia de compromiso neurológico. • Compromiso de otros órganos. 	Expediente: historia clínica	Cualitativa	Nomina 1	SI NO
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR	Esta variable fue evaluada según resultado de la ecografía transfontanelar	Expediente: historia clínica (EcoTF normal o que muestre HIV)	Cualitativa	Nomina 1	SI NO
Sepsis Neonatal	La evaluación fue según los signos y síntomas de infección sistémica, que	Cultivo de germen negativo o	Cualitativa	Nomina 1	SI NO

	se confirmó al aislarse en el hemocultivo bacterias, hongos o virus y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida.	positivo o no aislamiento microbiológico.			
--	---	---	--	--	--

OXIGENOTERAPIA	Esta variable fue evaluada según la monitorización que se realiza en la historia clínica	Registro de monitorización de oxígeno, que registra el tipo y tiempo de oxígeno terapia	Cualitativa	DE RAZÓN	VM: SI (__DÍAS) NO CBN: SI (__DÍAS) NO CPAP: SI (__DÍAS) NO CASCO CEFÁLICO: SI (__DÍAS) NO
TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA	Esta variable se obtuvo de la revisión de los procedimientos terapéuticos realizados al recién nacido, y se registró el	Según informe de procedimiento, realizado	CUALITATIVA	NOMINAL	SI NO

	volumen y tipo de sustancia que fue transfundida.				
SEXO	La variable sexo se expresó como: masculino o femenino. Se tomó el dato de la historia clínica perinatal	Masculino Femenino	Cualitativa	Nominal	Masculino Femenino

4.5. TECNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

4.5.1. INSTRUMENTOS.

Se elaboró una ficha de recolección de datos (ANEXO 1).

4.5.2. PROCEDIMIENTOS.

La información se obtuvo del Libro de Registro ROP del Servicio de Neonatología del Hospital de Apoyo II de Sullana con el personal capacitado responsable de consignar los datos de los recién nacidos **tamizados hospitalizados**, información que fue contrastada con la historia clínica del servicio de Neonatología y del servicio de Oftalmología.

El examen oftalmológico se realizó de acuerdo con la Norma Técnica de atención del recién nacido pre término con riesgo de retinopatía del prematuro del Ministerio de Salud MINSA utilizando la Clasificación Internacional para la Retinopatía del Prematuro. El tamizaje se realizó a recién nacidos antes de las 36 semanas de gestación a las 4 semanas de edad post natal, o al cumplirse las 32 semanas. La evaluación oftalmológica fue realizada por médico oftalmólogo entrenado utilizando lente de 28 dioptrías.

4.6. TECNICAS PARA EL ANALISIS DE LOS DATOS

Los datos que se obtendrán al aplicar el proyecto serán ingresados en el programa Excel 2010, y tabulados en el programa SPSS versión 21.0. Posteriormente se realizó el informe en el programa Word 2010.

4.7. PRINCIPIOS ETICOS DE LA INVESTIGACIÓN

El presente trabajo no compromete la vida, la salud o el honor de las personas que participan en la elaboración del mismo, de acuerdo a la declaración de Helsinki.

Principio de Beneficencia

a. Garantía de no explotación a los participantes del estudio

No existió ningún mecanismo de explotación, ninguna actividad implicó importe pecuniario o algún tipo de despliegue laboral por parte de los recién nacidos que fueron seleccionadas en el estudio.

b. Análisis de Riesgo/beneficio

Hay una total seguridad de que el potencial riesgo no excede los beneficios que pueden obtenerse con la investigación. Siendo muy precisos podemos decir que los pacientes no estuvieron sometidos a riesgo alguno, sin embargo, el sistema se beneficiaría con los resultados de este estudio.

Principio de justicia

a. Derecho a un trato justo

Se realizó una selección justa y no discriminatoria de los sujetos en cuanto a raza, religión, nivel económico o educacional. Todos los participantes fueron evaluados de la misma manera.

b. Derecho a la privacidad

Si bien es cierto no se invadió la intimidad de las personas, y los datos utilizados fueron de conocimiento del hospital, la información derivada de la investigación se mantendrá en la más estricta confidencialidad, para lo cual se usó el anonimato.

CAPÍTULO V: RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN

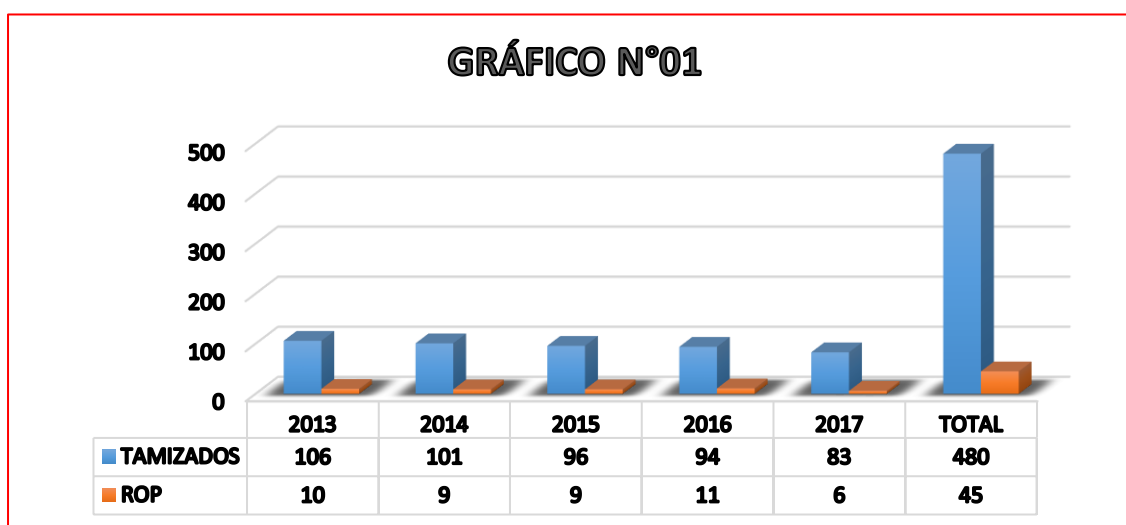
Durante el período de estudio de 5 años se encontró 832 recién nacidos vivos tamizados por el servicio de Oftalmología e ingresados al programa de Retinopatía de la prematuridad, desde enero 2013 a diciembre 2017 en el Hospital de Apoyo II de Sullana.

De los mismos luego de aplicar los criterios de exclusión e inclusión del estudio se obtuvo una muestra de 480 pacientes; resultando un 9% (45 pacientes) con el diagnóstico de Retinopatía de la prematuridad y 91% (435 pacientes) con el diagnóstico de Retina inmadura.

TABLA N°1: FRECUENCIA DE RECIÉN NACIDOS TAMIZADOS Y CASOS DE ROP SEGÚN AÑO EN EL HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA, 2013-2017.

AÑO	TAMIZADOS	PORCENTAJE %	ROP	PORCENTAJE %
2013	106	22	10	22.22
2014	101	21	9	20
2015	96	20	9	20
2016	94	20	11	24.44
2017	83	17	6	13.33
TOTAL	480	100	45	100%

FUENTE: Elaboración propia de la autora.



FUENTE: Elaboración propia de la autora.

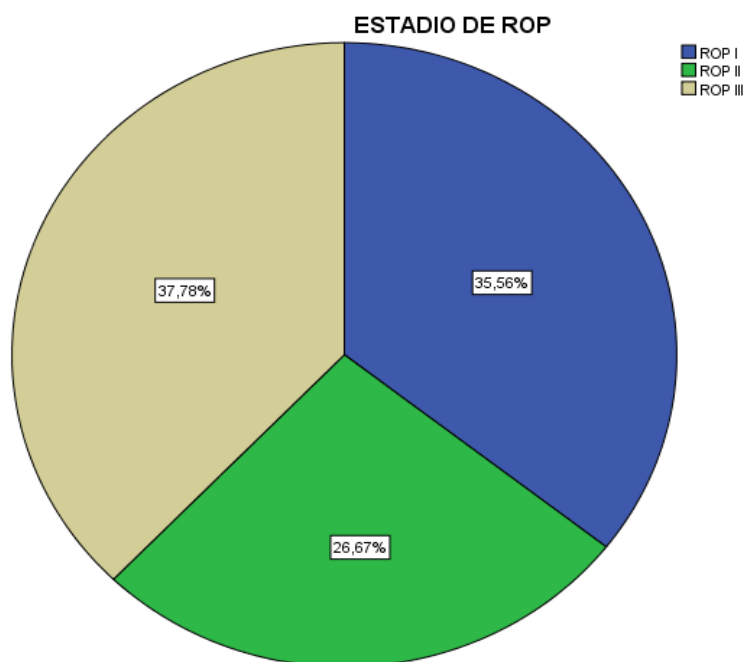
En el año **2013**, 10 pacientes (22,2%) presentaron ROP; en el año **2014**, 9 pacientes (20%) presentaron ROP; en el año **2015**, 9 pacientes (20%) presentaron ROP; en el año **2016** se observa mayor número de casos (11 pacientes, 24.4%) que presentaron ROP; en el año **2017** se registró el menor número de casos con ROP (6 pacientes, 13.3%). TABLA 1.

TABLA N°2: FRECUENCIA DE ROP SEGÚN EL GRADO DE SEVERIDAD EN EL HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA, 2013-2017.

ESTADIO DE ROP					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	ROP I	16	35,6	35,6	35,6
	ROP II	12	26,7	26,7	62,2
	ROP III	17	37,8	37,8	100,0
	Total	45	100,0	100,0	

FUENTE: Elaboración propia de la autora.

GRÁFICO N°3: FRECUENCIA DE ROP SEGÚN EL GRADO DE SEVERIDAD EN EL HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA, 2013-2017.



Se puede observar que en lo que respecta a los 5 estadios de la retinopatía de la prematuridad se hallaron casos en los 3 primeros grados: ROP I (35,56%), ROP II (26.67%) y predominó el ROP III (37.78%). No se encontraron casos en los estadios más severos (grado IV y V).
GRÁFICO N°03.

TABLA N°03: FRECUENCIA ENTRE EL PESO CON EL GRADO DE RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN EL HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA.

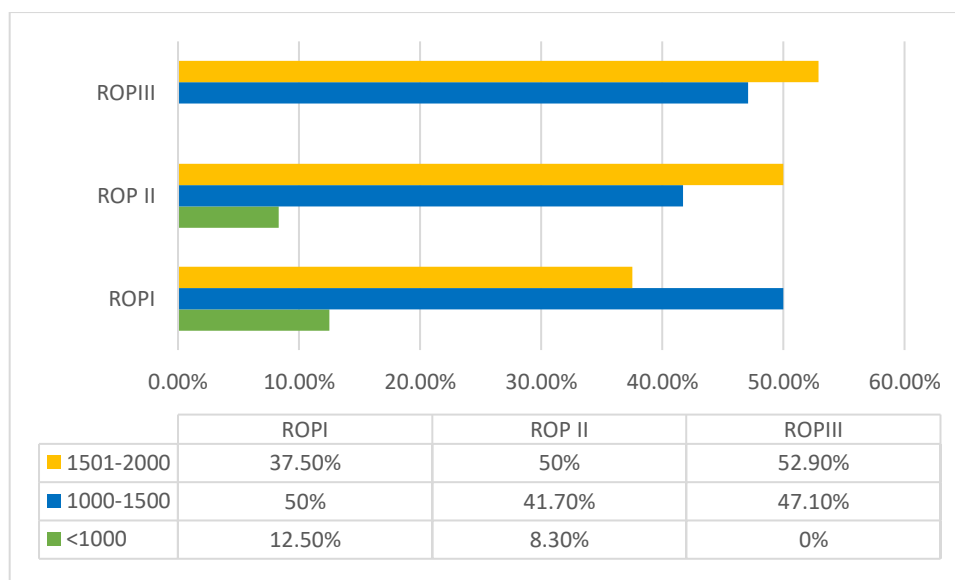
Tabla cruzada WALNACER*ESTADIO DE ROP						
			ESTADIO DE ROP			Total
			I	II	III	
WALNACER	<1000	Recuento	2	1	0	3
		% dentro de ESTADIO DE ROP	12,5%	8,3%	0,0%	6,7%
	1000-1500	Recuento	8	5	8	21
		% dentro de ESTADIO DE ROP	50,0%	41,7%	47,1%	46,7%
	1501-2000	Recuento	6	6	9	21

		% dentro de ESTADIO DE ROP	37,5%	50,0%	52,9%	46,7%
Total	Recuento		16	12	17	45
	% dentro de ESTADIO DE ROP		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

FUENTE: Elaboración propia de la autora.

De acuerdo a la clasificación de peso al nacer según la OMS (ANEXO 4), en el estudio se halló que, el 6.7% comprendieron un peso extremadamente bajo (PEB) <1000gramos; 46.7% muy bajo peso (PMB) comprendido entre 1000- 1500 gramos y en 46,7% bajo peso (PB) comprendido entre 1501 a 2000 gramos para el estudio, por lo que predomina en porcentajes iguales en BAJO PESO Y MUY BAJO PESO. TABLA N°03

GRÁFICO N°03: FRECUENCIA ENTRE EL PESO CON EL GRADO DE RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN EL HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA.



FUENTE: Elaboración propia de la autora.

Al comparar las variables PESO y GRADO de ROP se encontró que el porcentaje de ROP III (52,9%) era más elevado en el grupo de pacientes con bajo peso al nacer. GRÁFICO N°03.

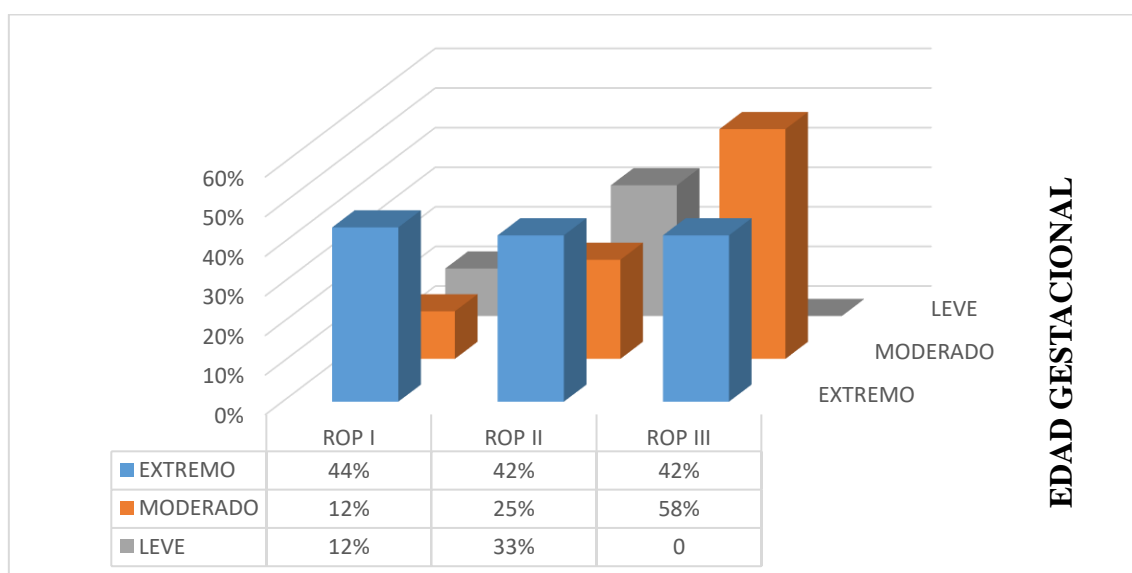
TABLA N°04: FRECUENCIA ENTRE LA EDAD GESTACIONAL CON EL GRADO DE RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN EL HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA

Tabla cruzada EDAD GESTACIONAL*ESTADIO DE ROP							
			ESTADIO DE ROP			Total	
			I	II	III		
EDAD GESTACIONAL	PREMATURO EXTREMO	Recuento	7	5	7	19	
		% dentro de ESTADIO DE ROP	43,8 %	41,7 %	41,2 %	42,2 %	
	PREMATURO MODERADO	Recuento	7	3	10	20	
		% dentro de ESTADIO DE ROP	43,8 %	25,0 %	58,8 %	44,4 %	
	PREMATURO LEVE	Recuento	2	4	0	6	
		% dentro de ESTADIO DE ROP	12,5 %	33,3 %	0,0% %	13,3 %	
	Total		Recuento	16	12	17	45
			% dentro de ESTADIO DE ROP	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %

En el estudio se halló que de los pacientes con ROP y de acuerdo a la clasificación de EDAD GESTACIONAL (ANEXO N°05), el 42.2 % son prematuros extremos (<32 semanas),

predominando el estadio III (58.8. %) en los **prematuros moderados** (32-34 semanas) con el 44.4 % y el 13.3. % son prematuros leves (35-36 semanas). TABLA N°04

GRÁFICO N°03: FRECUENCIA ENTRE LA EDAD GESTACIONAL CON EL GRADO DE RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN EL HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA



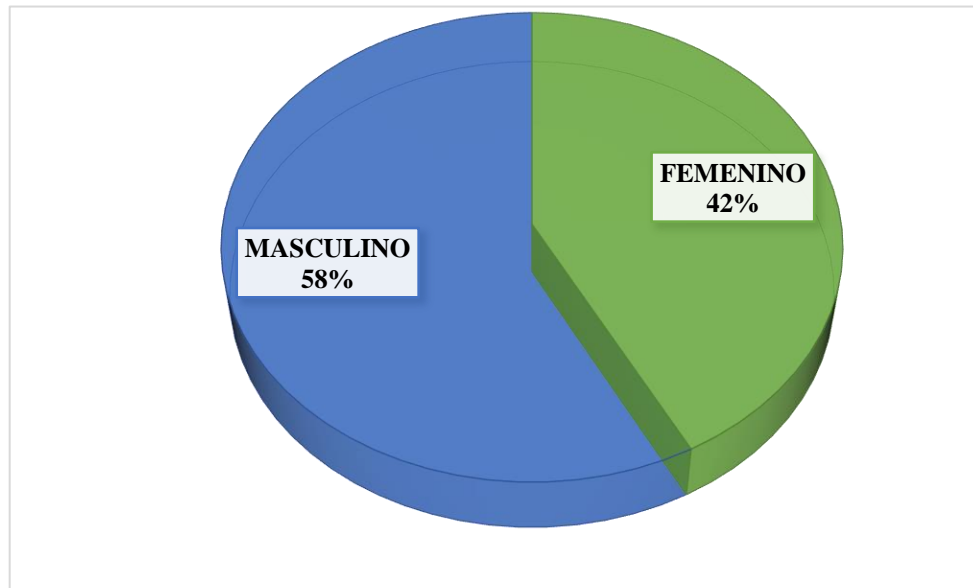
El ROP III (58%) es más frecuente en prematuros moderados cuya edad gestacional está entre 32-34 semanas. GRÁFICO N°3.

TABLA N°05: FRECUENCIA ENTRE EL SEXO CON EL GRADO DE RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN EL HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FEMENINO	19	42%
MASCULINO	26	58%
TOTAL	45	100%

FUENTE: Elaboración propia de la autora.

GRÁFICO N°05: FRECUENCIA ENTRE LA EDAD GESTACIONAL CON EL GRADO DE RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN EL HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA



FUENTE: Elaboración propia de la autora.

Se observa que del total de casos de ROP el sexo de los pacientes es en su mayoría es masculino (58%) en comparación con el sexo femenino (42%.) GRÁFICO N°05.

**TABLA N°05: RELACIÓN DEL GRADO DE RETINOPATÍA DE LA
PREMATURIDAD CON LA EDAD GESTACIONAL Y EL PESO EN EL
HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA**

Tabla cruzada WALNACER*EDAD GESTACIONAL*ESTADIO DE ROP							
ESTADIO DE ROP				EDAD GESTACIONAL			Total
				PREMATURO EXTREMO	PREMATURO MODERADO	PREMATURO LEVE	
I	WALNACER	<1000	Recuento	2	0	0	2
			% dentro de EDAD GESTACIONAL	28,6%	0,0%	0,0%	12,5%
		1000-1500	Recuento	5	3	0	8
			% dentro de EDAD GESTACIONAL	71,4%	42,9%	0,0%	50,0%
		1501-2000	Recuento	0	4	2	6
			% dentro de EDAD GESTACIONAL	0,0%	57,1%	100,0%	37,5%
		Total	Recuento	7	7	2	16
			% dentro de EDAD GESTACIONAL	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
II	WALNACER	<1000	Recuento	1	0	0	1
			% dentro de EDAD GESTACIONAL	20,0%	0,0%	0,0%	8,3%
		1000-1500	Recuento	3	1	1	5
			% dentro de EDAD GESTACIONAL	60,0%	33,3%	25,0%	41,7%
		1501-2000	Recuento	1	2	3	6
			% dentro de EDAD GESTACIONAL	20,0%	66,7%	75,0%	50,0%
		Total	Recuento	5	3	4	12
			% dentro de EDAD GESTACIONAL	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
III	WALNACER	1000-1500	Recuento	6	2		8
			% dentro de EDAD GESTACIONAL	85,7%	20,0%		47,1%
		1501-2000	Recuento	1	8		9
			% dentro de EDAD GESTACIONAL	14,3%	80,0%		52,9%
		Total	Recuento	7	10		17
			% dentro de EDAD GESTACIONAL	100,0%	100,0%		100,0%
Total	WALNACER	<1000	Recuento	3	0	0	3
			% dentro de EDAD GESTACIONAL	15,8%	0,0%	0,0%	6,7%
		1000-1500	Recuento	14	6	1	21

Pruebas de chi-cuadrado						
ESTADIO DE ROP		Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
I	Chi-cuadrado de Pearson	9,714 ^b	4	,046		
	Razón de verosimilitud	13,242	4	,010		
	Asociación lineal por lineal	7,941	1	,005		
	N de casos válidos	16				
II	Chi-cuadrado de Pearson	3,687 ^b	4	,450		
	Razón de verosimilitud	4,222	4	,377		
	Asociación lineal por lineal	2,929	1	,087		
	N de casos válidos	12				
III	Chi-cuadrado de Pearson	7,137 ^c	1	,008		
	Corrección de continuidad ^d	4,743	1	,029		
	Razón de verosimilitud	7,758	1	,005		
	Prueba exacta de Fisher				,015	,013
	Asociación lineal por lineal	6,717	1	,010		
	N de casos válidos	17				
Total	Chi-cuadrado de Pearson	18,805 ^a	4	,001		
	Razón de verosimilitud	21,796	4	,000		
	Asociación lineal por lineal	15,464	1	,000		
	N de casos válidos	45				

Al relacionar las variables grado de severidad de Retinopatía de la prematuridad con la edad gestacional y el peso haciendo uso de la prueba chi cuadrado se encontró que si hay una asociación estadísticamente significativa; ya que para los casos de ROP se encontró un valor de $p < 0.05$ (ROP I $p = 0.04$, ROP III $p = 0.08$).

Lográndose determinar la relación entre las 3 variables: peso, edad y grado de retinopatía de la prematuridad, por lo que mientras más prematuro extremo y muy bajo peso al nacer

presente más prevalente en porcentaje es la severidad de la retinopatía (ESTADIO III) en un 85.7%.

TABLA N°06: RELACIÓN DE LA EVOLUCIÓN DEL TRATAMIENTO DE RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD SEGÚN EL GRADO DE SEVERIDAD EN EL HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA

Tabla cruzada ROP EN REGRESIÓN*ESTADIO DE ROP						
			ESTADIO DE ROP			Total
			I	II	III	
ROP EN REGRESIÓN	SI	Recuento	16	12	17	45
		% dentro de ESTADIO DE ROP	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %
Total		Recuento	16	12	17	45
		% dentro de ESTADIO DE ROP	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %

El porcentaje de regresión del ROP dentro de los estadios I, II y III fue del 100% determinando evolución favorable para la enfermedad y evitando complicaciones futuras.

TABLA 6.

Tabla cruzada TRATAMIENTO*ESTADIO DE ROP						
			ESTADIO DE ROP			Total
			I	II	III	
TRATAMIENTO	NO QUIRÚRGICO	Recuento	15	6	0	21
		% dentro de ESTADIO DE ROP	93,8%	50,0%	0,0%	46,7%
	QUIRÚRGICO	Recuento	1	6	17	24
		% dentro de ESTADIO DE ROP	6,3%	50,0%	100,0%	53,3%

Total	Recuento	16	12	17	45
	% dentro de ESTADIO DE ROP	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	df	Significaci3n asint3tica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	29,180 ^a	2	,000
Raz3n de verosimilitud	38,066	2	,000
N de casos v3lidos	45		

Al relacionar las variables grado de severidad de Retinopatía de la prematuridad con el tratamiento (quirúrgico y no quirúrgico) haciendo uso de la prueba chi cuadrado se encontró que si hay una asociaci3n estadísticamente significativa; ya que se encontró un valor de $p < 0.05$ (0.00).

Lográndose determinar la relaci3n entre las 2 variables: tratamiento y grado de retinopatía de la prematuridad, por lo que mientras m3s leve es el grado de ROP (ROP I- 93,8%) el tratamiento es no invasivo (no quirúrgico); a diferencia del grado de ROP III que al 100% el tratamiento es invasivo (quirúrgico).

TABLA N°07: RELACI3N DEL RETARDO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO SIENDO FACTOR ASOCIADO A LA RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN EL HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA.

Tabla cruzada RCIU*ESTADIO DE ROP						
			ESTADIO DE ROP			Total
			I	II	III	
RCIU	NO	Recuento	11	6	10	27

		% dentro de ESTADIO DE ROP	68,8%	50,0%	58,8%	60,0%
	SI	Recuento	5	6	7	18
		% dentro de ESTADIO DE ROP	31,3%	50,0%	41,2%	40,0%
Total		Recuento	16	12	17	45
		% dentro de ESTADIO DE ROP	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,020 ^a	2	,600
Razón de verosimilitud	1,026	2	,599
N de casos válidos	45		

Al relacionar las variables grado de severidad de Retinopatía de la prematuridad con retardo de crecimiento intrauterino (RCIU) haciendo uso de la prueba chi cuadrado se encontró que **no** hay una asociación estadísticamente significativa; ya que se encontró un valor de $p > 0.05$ (0.6).

Lográndose determinar que no hay relación entre estas dos variables. El 60% de los pacientes que presentan ROP no presentaron RCIU. TABLA N°07.

TABLA N°08: EL USO DE OXIGENOTERAPIA ES FACTOR ASOCIADO A LA RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN EL HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA.

Tabla cruzada OXIGENOTERAPIA*ESTADIO DE ROP						
			ESTADIO DE ROP			Total
			I	II	III	
OXIGENOTERAPIA	CPAP	Recuento	6	7	5	18
		% dentro de ESTADIO DE ROP	37,5%	58,3%	29,4%	40,0%
	VM	Recuento	6	4	10	20
		% dentro de ESTADIO DE ROP	37,5%	33,3%	58,8%	44,4%

	NINGUN O	Recuento	4	1	2	7
		% dentro de ESTADIO DE ROP	25,0%	8,3%	11,8%	15,6%
Total		Recuento	16	12	17	45
		% dentro de ESTADIO DE ROP	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,284 ^a	4	,003
Razón de verosimilitud	4,129	4	,003
N de casos válidos	45		

Al relacionar las variables grado de severidad de Retinopatía de la prematuridad con la oxigenoterapia usada, haciendo uso de la prueba chi cuadrado se encontró que hay una asociación estadísticamente significativa; ya que se encontró un valor de $p < 0.05$ (0.03). Lográndose determinar que hay relación significativa entre estas dos variables.

Se observa en el estudio que de acuerdo al uso de oxigenoterapia en sólo 38 pacientes del total: la ventilación mecánica predomina (20 pacientes), seguido del uso de CPAP (18 pacientes). TABLA N°08.

GRÁFICO N°06: EL USO DE OXIGENOTERAPIA ES FACTOR ASOCIADO A LA RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN EL HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA.

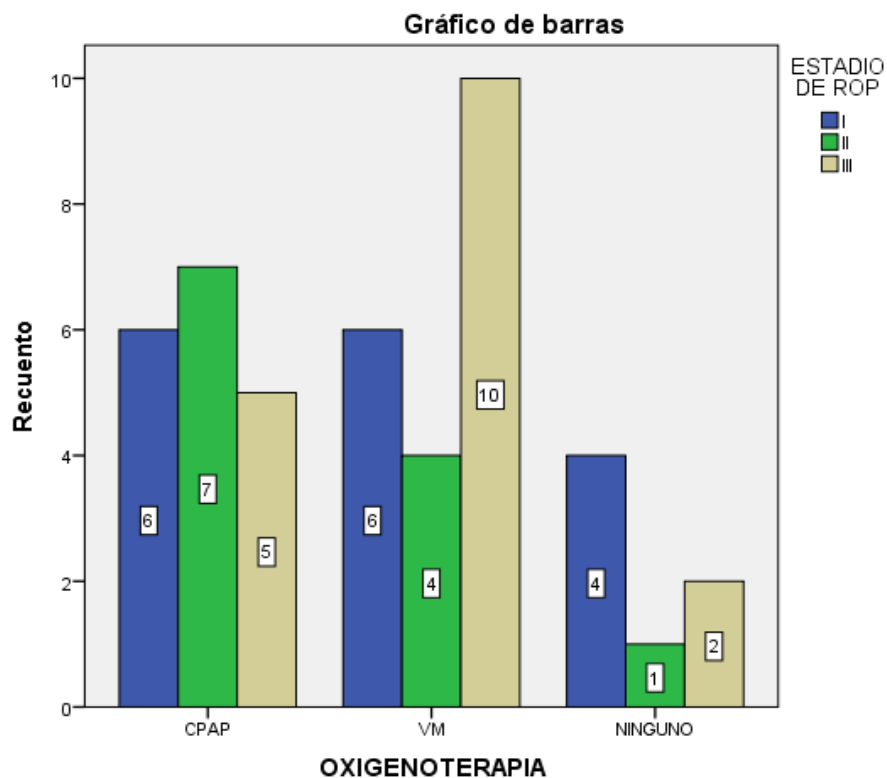


TABLA N°09: LA TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA ES FACTOR ASOCIADO A LA RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN EL HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA.

Tabla cruzada TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA*ESTADIO DE ROP						
			ESTADIO DE ROP			Total
			I	II	III	
TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA	SI	Recuento	2	0	1	3
		% dentro de ESTADIO DE ROP	12,5%	0,0%	5,9%	6,7%
	NO	Recuento	14	12	16	42
		% dentro de ESTADIO DE ROP	87,5%	100,0%	94,1%	93,3%
Total		Recuento	16	12	17	45
		% dentro de ESTADIO DE ROP	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,749 ^a	2	,417
Razón de verosimilitud	2,381	2	,304
N de casos válidos	45		

La relación de las variables: grado de severidad de Retinopatía de la prematuridad con la transfusión sanguínea, haciendo uso de la prueba chi cuadrado se encontró que **no** hay una asociación estadísticamente significativa; ya que se encontró un valor de $p > 0.05$ (0.41). Lográndose determinar que no hay relación entre estas dos variables.

Se observa en el estudio que en un porcentaje bajo de 6.7 % de casos de ROP se le realizó transfusión sanguínea a comparación de los que no en un 93.3%; por lo que este factor asociado no guarda relación a la retinopatía de la prematuridad. TABLA N°09.

TABLA N°10: EL SINDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO ES FACTOR ASOCIADO A LA RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN EL HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA.

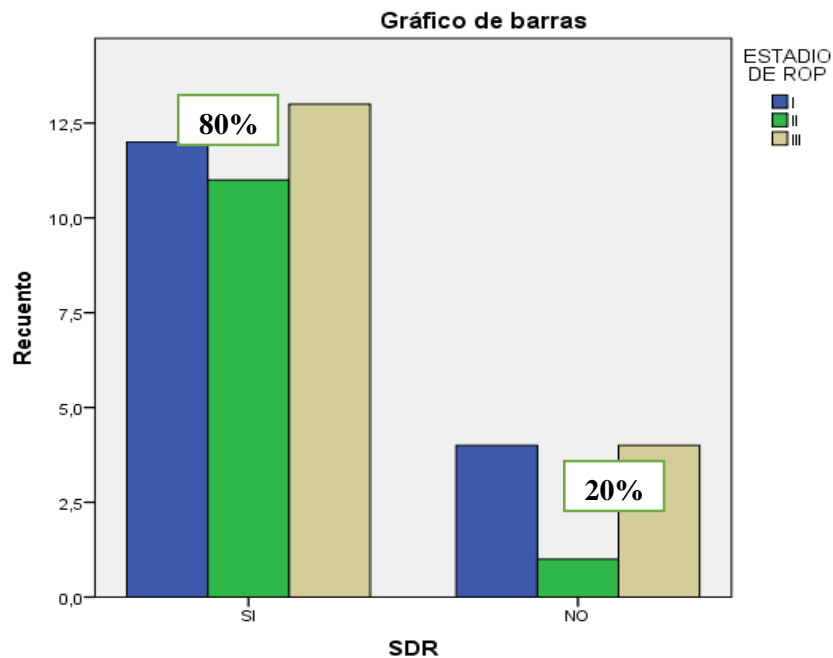
Tabla cruzada SDR*ESTADIO DE ROP						
			ESTADIO DE ROP			Total
			I	II	III	
SDR	SI	Recuento	12	11	13	36
		% dentro de ESTADIO DE ROP	75,0%	91,7%	76,5%	80,0%
	NO	Recuento	4	1	4	9
		% dentro de ESTADIO DE ROP	25,0%	8,3%	23,5%	20,0%
Total		Recuento	16	12	17	45
		% dentro de ESTADIO DE ROP	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,403 ^a	2	,004
Razón de verosimilitud	1,607	2	,004
N de casos válidos	45		

La relación de las variables: grado de severidad de Retinopatía de la prematuridad con el síndrome de distrés respiratorio (SDR), haciendo uso de la prueba chi cuadrado se encontró que **sí** hay una asociación estadísticamente significativa; ya que se encontró un valor de $p < 0.05$ (0.04). Lográndose determinar que sí hay relación entre estas dos variables.

Se observa en el estudio que en un porcentaje ALTO del 80 % de casos de ROP presentaron el diagnóstico de SDR a comparación de los que no en un 20%; por lo que este factor asociado guarda relación a la retinopatía de la prematuridad. TABLA N°10.

GRÁFICO N°07: EL SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO ES FACTOR ASOCIADO A LA RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN EL HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA.



FUENTE: Elaboración propia de la autora

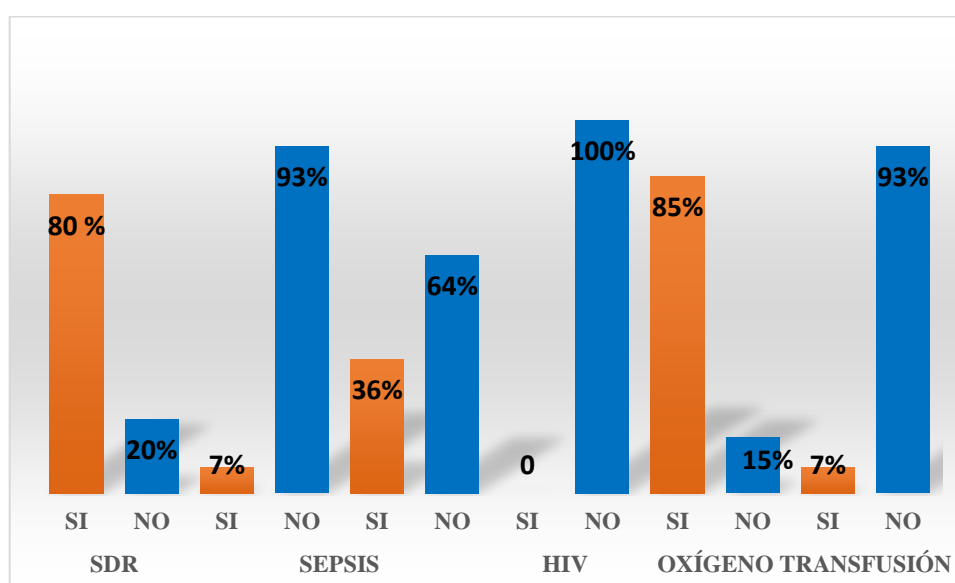
TABLA N°11: FRECUENCIA RELATIVA DE LOS FACTORES DE RIESGO SEGÚN PRESENCIA DE RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN EL HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA

PATOLOGIA		FRECUENCIA	PORCENTAJE %
SDR	SI	36	80
	NO	9	20
SEPSIS	SI	3	7
	NO	42	93
ASFIXIA PERINATAL	SI	16	36
	NO	29	64
HIV	SI	0	0
	NO	45	100

OXÍGENO	SI	38	85
	NO	7	15
TRANSFUSIÓN	SI	3	7
	NO	42	93

FUENTE: Elaboración propia de la autora

GRÁFICO N°08: FRECUENCIA RELATIVA DE LOS FACTORES DE RIESGO SEGÚN PRESENCIA DE RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN EL HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA



En los factores de riesgo se encontró que el 80% presentó síndrome de distrés respiratorio y el 85% recibió oxígeno suplementario, sea por CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) y/o ventilación mecánica (**Tabla N°08**) con significancia estadística. Además, se observa que la sepsis (7%), la hemorragia intraventricular (0%) y la transfusión sanguínea (7%) no son factores de riesgo predominantes para la presencia de retinopatía de la prematuridad a comparación con el síndrome respiratorio y la oxigenoterapia. TABLA N°11.

CAPÍTULO VI: DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La retinopatía de la prematuridad es una enfermedad vaso proliferativa de la retina que ha sido identificada como una de las causas de ceguera prevenible entre los recién nacidos de los países en desarrollo.

Los hallazgos encontrados, son los esperados en base a la evidencia existente, dado que el servicio cuenta con una unidad de cuidados intensivos (UCI) y cuidados intermedios donde se atienden prematuros, conllevando a la presencia factores de riesgo reportados en la literatura, y sumado a ello las condiciones de trabajo y tecnología desfasada e insuficiente es inevitable la presencia de ROP, siendo perentoria la necesidad de implementar medidas locales de intervención dirigidas al problema.

Del total estudiado se pesquisaron 45 recién nacidos con algún grado de retinopatía, determinando una incidencia global del 9%. Así mismo observaron que la incidencia del grado de severidad del ROP fue inversamente proporcional al peso de nacimiento y edad gestacional, así como lo demuestra el estudio de Solar en 1999(10)

Estudios internacionales: González L, Labrada Y. '(6) encontraron un predominio del sexo masculino de los casos con ROP, con 7 (63.6%) pacientes y 4 (36.4%) del femenino; Crespo A, Sarmiento Y, y cols.(59) ' que describen como un factor de riesgo para ROP: el sexo masculino. sin embargo, Gutiérrez Cl, Vergara E, Rojas P, Labrin C. (12) encontró predominio del sexo femenino (53%) en los casos. No habría explicación fisiopatológica que afirme que el sexo masculino sea un factor de riesgo.

El síndrome de distrés respiratorio (SOR) es un factor de riesgo elevado para desarrollar la ROP lo que se corrobora con los estudios de González L, Labrada Y.(6)quienes determinaron que uno de los factores de riesgo más relevantes fue el SDR; De Socorro M.(7) halló que el47.6% de los pacientes con ROP presentaban también el SDR; Gutiérrez Cl, Vergara E, Rojas P, Labrin C.(12) observaron que el SDR fue diagnosticado en el 93% de los casos. Esta patología se relaciona con ROP indirectamente, porque la falta de surfactante en el pulmón inmaduro hace que sea necesario el apoyo ventilatorio y con ello desencadena los efectos de la oxigenoterapia.

La hemorragia intraventricular (HIV) no se asocia con ROP este resultado difiere con De Socorro M. ' (7) quien halló HIV en 23.8% de los casos.

La sepsis neonatal no se asocia con ROP se trata de una asociación no significativa; no se encontró estudios de casos que asocien la sepsis con ROP. Pero en estudios descriptivos como el de González L, Labrada v.(6) encontraron sepsis en 27.3% de los casos; De Socorro M. (7) determinó que 47.6%

de los pacientes con ROP se asociaron a sepsis y Gutiérrez C, Vergara E, Rojas P, Labrin C.(12) hallaron sepsis en el 43.4% de los casos con ROP. Esta baja comorbilidad podría deberse a que la sepsis, al ser una infección generalizada, favorece los episodios de hipoxemia los que podrían actuar como factores protectores de la retinopatía en determinado momento.

La oxigenoterapia ha sido considerada como la principal causa de esta afección y su importancia prevalece en la actualidad. (6) La hiperoxia provoca vasoconstricción en la retina en desarrollo y en consecuencia disminución de los factores angiogénicos VEGF e IGF-1, que conlleva a la detención de la vascularización; esto provoca un descenso de la perfusión, hipoxia e isquemia de retina, a su vez la hipoxia tisular estimula la liberación de estos factores angiogénicos (VEGF, IGF-1, etc.) y provoca un aumento de la angiogénesis y vasoproliferación anómala que caracteriza a la enfermedad, de ahí que cuanto mayor sea el tiempo de hiperoxia, mayores son las posibilidades de desarrollar ROP. Numerosos estudios confirman que a mayor fluctuación de la presión arterial de oxígeno (PaO₂) mayor extensión de áreas retinianas avasculares y mayor riesgo de neovascularización.

La ROP es una enfermedad de causa multifactorial y emergente en países de mediano y menor desarrollo lo que hace necesario el abordaje e intervención urgentes para la prevención de esta patología emergente algunas de cuyas variables son susceptibles de intervención abordaje y prevención, a fin disminuir la incidencia, morbilidad y contribuir a mejorar la calidad de vida del recién nacido prematuro.

CAPÍTULO VII: CONCLUSIONES

- La incidencia de retinopatía de la prematuridad encontrada es baja de un 9% durante el periodo 2013-2017, en el Hospital II de Apoyo Sullana.
- Se hallaron 45 casos de ROP que de acuerdo al grado de severidad predominó el ROP III con 17 casos (37.78%) y en su mayoría de sexo masculino(58%).
- De la variable peso según la clasificación de la OMS predominó el muy bajo peso y bajo peso en un 47% respectivamente.
- Las variables peso y edad gestacional muestran significancia estadística en la relación al grado de ROP por lo que se concluye que se relacionan inversamente proporcional con las formas graves de retinopatía de la prematuridad. Por lo que porcentualmente en el estudio se halló que; el grado III (52,9%, $P= 0.008$) era más elevado en el grupo de pacientes con bajo peso al nacer y con predominio en la edad gestacional (58.8%) entre 32-24 semanas grado III.
- Las variables tratamiento y el grado de severidad de la ROP muestra significancia estadística por lo que mientras más leve es el grado de ROP (ROP I- 93,8%) el tratamiento es no invasivo (no quirúrgico); a diferencia del grado de ROP III que al 100% el tratamiento es invasivo (quirúrgico)
- La evolución de la retinopatía de la prematuridad fue favorable en los pacientes estudiados, regresionando en un 100% con el tratamiento utilizado.
- Las variables oxigenoterapia y síndrome de distrés respiratorio mostraron significancia estadística con la presencia y el grado de severidad de ROP, por lo que el 80% presentó síndrome de distrés respiratorio y el 85% recibió oxígeno suplementario, sea por CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) y/o ventilación mecánica.
- No se encontró asociación de riesgo entre la sepsis, retardo de crecimiento intrauterino (RCIU), hemorragia intraventricular (HIV) y transfusión sanguínea como predictores del grado de severidad del ROP al no presentar significancia estadística.

CAPÍTULO VIII: RECOMENDACIONES

- ✚ Aplicar un protocolo de detección precoz de retinopatía, a fin de evitar mayores complicaciones.
- ✚ Realizar el examen oftalmológico de rutina a todos los pacientes prematuros durante la hospitalización y el alta médica a fin de detectar una probable retinopatía.
- ✚ Se debe mejorar el registro de los pacientes, así como su archivo y acceso para continuar con más estudios en búsqueda de datos que permitan mejorar las acciones de manejo de esta enfermedad.
- ✚ Se recomienda realizar estudios prospectivos y multicéntricos con un adecuado cálculo muestral para disminuir los sesgos y corroborar esta asociación, obteniendo conclusiones más precisas y exactas sobre la calidad predictiva para severidad en este tipo de patología.

BIBLIOGRAFIA

1. Ceguera, pobreza y desarrollo el impacto de visión 2020 en las metas de desarrollo del milenio de las Naciones Unidas. Visión 2020. the right to sight. Word sight 2007. <http://www.v2020.org/page.asp?section=000100010026>.
2. Carrión O, Gálvez Flor, Mendiola F. Estudio de los factores de riesgo de ceguera infantil y la participación del pediatra en su manejo. *Pediatrica* 2003; 5(1): 21-24
3. Zuloaga C, Sierra MV, Asprilla E. Causas de ceguera infantil en Cali, Colombia. *Colombia Médica* 2005.
4. Benítez A M, Visintín P. ¿Qué es la retinopatía del Prematuro? En: Prevención de la ceguera en la infancia por ROP. Buenos Aires, Ministerio de Salud-UNICEF, 2008. Cap 1: 12-20
5. Bancalari A, Gonzalez R, Vásquez C, Pradenas I. Retinopatía del prematuro: incidencia y factores asociados. *Revista Chilena Pediatría* 2005 Mar. V.71n.2
6. González L, Labrada Y. Detección y tratamiento de la retinopatía del prematuro en el hospital de niños Orlando Alassia de la ciudad de Santa Fe, Argentina; 2007.
7. De Socorro M. Comportamiento de la Retinopatía del Prematuro en sala de neonatología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera (H.I.M.J.R). Nicaragua; 2007
8. Fernández RM, Toledo Y, García Y, Rodríguez M, García O. Incidencia de la retinopatía de la prematuridad en el bajo peso al nacer en la provincia La Habana, Cuba. *Rev Cubana de oftalmología* 2010; voi23(Sup 1):580-589
9. Zamorano Jiménez C, Salgado Valladares M y Velásquez Valassi B. Factores de riesgo asociados a retinopatía del prematuro en el Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes, México, D.F. *Rev. Gaceta Médica de México*. 2012;148:19-25

10. Solar L, Fernando L. Retinopatía del prematuro en recién nacidos de peso menor a 1500g en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoren entre 1995 - 1998. Lima; 1999.
11. Doig Turkowsky J, Chafloque Cervantes A, Valderrama Rocha P, et al. Incidencia de retinopatía de la prematuridad y su evolución en niños sobrevivientes de muy bajo peso al nacer egresados del Instituto Especializado Materno Perinatal de Lima. Rev. Perú. pediatr., 2007, vol. 60, n°.2, p.88-92. ISSN
12. Gutiérrez CI, Vergara E, Rojas P, Labrín C., Prevalencia de la Retinopatía de la Prematuridad en el Hospital Regional docente, Las Mercedes de Chiclayo durante los años 2007-2009, Lambayeque. Rev. Perú. pediatr. vol65 (1) 2012: 7-13
13. Reyes J, Características clínicas, demográficas y factores asociados de Retinopatía en recién nacidos prematuros con peso menor a 2000 gramos diagnosticados en el Hospital Nacional Cayetano Heredia durante los años 2005 - 2010. Rev. Perú. pediatr. 65 (1) 2012: 7-13
14. Benites Y. Importancia de la ganancia ponderal en la retinopatía de la prematuridad en el Hospital Essalud José Cayetano Heredia – Piura, durante el periodo 2013 – 2014. 2015.
15. Flynn JT. Retinopatía del prematuro. Clínicas Pediátricas de Norteamérica 1987; 6:1623-1653.
16. Gil-Gilbernau JJ. Retinopatía del prematuro: fibroplasia retrolental. Oftalmología en la infancia: clínica, diagnóstico y tratamiento. Ed. Scriba 1991:147-169.
17. Unsworth AC. Retrolental fibroplasia. A preliminary report. Arch Ophthalmol 1948;40:341-346.

18. Terry TL. Extreme prematurity and fibroplastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens. Preliminary report. Am J Ophthalmol 1942;25:203-204.
19. Zacharias L. Retrolental fibroplasia; A survey. Am J Ophthalmol 1952;35:1426-1458
20. Owens WC, Owens EV. Retrolental fibroplasia in premature infants. Am J Ophthalmol 1949; 32:1-21
21. Campbell K. Intensive oxygen therapy as a possible cause of retrolental fibroplasia: A clinical approach. Med J Aust 1951; 2:48-50.
22. Patz A, Hoeck LE, De La Cruz E. Studies on the effect of high oxygen administration in retrolental fibroplasia. Am J Ophthalmol 1952; 35:1248-1252
23. Kinsey VE. Cooperative study of retrolental fibroplasia and the use of oxygen. Arch Ophthalmol 1956;56:481-543.
24. Cross KW. Cost of preventing retrolental fibroplasia?. Lancet 1973; 2:954-956.
25. Godd -Jolly D. Patología de la retina. Retinopatía de los prematuros. En "Oftalmología pedi trica". Ed. Masson. 1994;2:13-221.
26. COMMITTEE (THE) FOR CLASSIFICATION OF RETINOPATHY OF PREMATURITY. An international classification of retinopathy of prematurity. Pediatrics 1984 Jul; 74(1):127-133.
27. COMMITTEE (THE) FOR CLASSIFICATION OF RETINOPATHY OF PREMATURITY. An international classification of retinopathy of prematurity. II The classification of retinal detachment Arch Ophthalmol 1987; 105:906-912.

28. JOINT (A) STATEMENT OF THE AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, THE AMERICAN ASSOCIATION FOR PEDIATRIC OPHTHALMOLOGY AND STRABISMUS, AND THE AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. *Ophthalmol* 1997; 104:5, 888-889.
29. CRYOTHERAPY FOR RETINOPATHY OF PREMATURITY COOPERATIVE GROUP. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. 3-34 year outcome-structure and function. *Arch Ophthalmol* 1993; 111:339-344.
30. Lucey JF, Dangerman B. A reexamination of the role of oxygen in retrolental fibroplasia. *Pediatrics* 1984; 73: 1.
31. Gibson DL, Sheps SB, Uh SH et al. Retinopathy of prematurity-induced blindness: birth weight-specific survival and the new epidemic. *Pediatrics* 1990; 86:405-12
32. Vyvas J, Field D, Draper ES et al. Severe retinopathy of prematurity and its associations with different rates of survival in infants of less than 1251 g birth weight. *Arch Dis Child Fetal and Neonatal Ed* 2000; 82:F 145-9
33. Gilbert C. Severe retinopathy of prematurity in middle and low income populations; implications for neonatal care and screening programmes. *Pediatrics* 2005; 115 (5):518- 25
34. International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited. *Arch Ophthalmol*. 2005; 123:991-999.
35. Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Revised Indications for the Treatment of Retinopathy of Prematurity: Result of the Early Treatment for the Retinopathy of Prematurity Randomized Trial. *Arch Ophthalmol* 2003; 121:1684-1694

36. Asthon NW. Oxygen and the growth and developement of retinal vessels. *Am J Ophthalmol* 1966;62:412-435.
37. Flynn JT. The premature retina: a model for the in vivo study of molecular genetics? *Eye* 1992;6(Pt2):161-165.
38. Gil-Gilbernau JJ. Retinopatía del prematuro: fibroplasia retrolental. *Oftalmología en la infancia: clínica, diagnóstico y tratamiento*. Ed. Scriba 1991: 147-169.
39. Kelly FJ. Free radical disorders of preterm infants. *Br Med Bull* 1993 Jul;49(3):668-678.
40. Kushner B, Essner D, Cohen IJ, Flynn JT. Retrolentalfibroplasia. It Pathological correlation. *Arch Ophthalmol* 1977;95:29-38.
41. Phelps, DL. Retinopatía del prematuro. *Pediatrics in Review* 1995;16:137-146.
42. Godd -Jolly D. Patología de la retina. Retinopatía de los prematuros. En "Oftalmología pedi trica". Ed. Masson. 1994;2:13-221.
43. JOINT (A) STATEMENT OF THE AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, THE AMERICAN ASSOCIATION FOR PEDIATRIC OPHTHALMOLOGY AND STRABISMUS, AND THE AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY. Screening examination of prenatue infants for retinopathy of prematurity. *Ophthalmol* 1997;104:5:888-889.
44. Holmstrom G, EL Azazi M, Jacobson L, Lennerstrand G. A population based, prospective study of the development of ROR in prematurely born children in the Stockholm area of Sweden. *Br U Ophthalmol* 1993 Jul;77(7):417-423.

45. WRIGHT K, ANDERSON ME, WALKER E, LORCH V. Should fewer premature infants be screened for retinopathy of prematurity in the managed care era?. *Pediatrics* 1998 Jul;102(1 Pt 1):31-34.
46. Schalij-delfos NE, Zijlmans BL, Wittebol-POST D, TAN KE, CATS BP. Screening for retinopathy of prematurity: do former guidelines still apply? *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1996 Jan;33(1):35-38.
47. Goble RR, Jones HS, Fielder AR. Are we screening too many babies for retinopathy of prematurity? *Eye* 1997;11(Pt 4):509-514.
48. Keith CG, Doyle LW. Retinopathy of prematurity in infants weighing 1000-1499 g at birth. *J Paediatr Child Health* 1995 Apr;31(2):134-136.
49. JANDECK C, KELLNER U, KOSSEL H, BARTSCH M, VERSMOLD HT, FOERSTER MH. Retinopathy of prematurity in infants of birth weight > 2000 g after haemorrhagic shock at birth. *Br J Ophthalmol* 1996 Aug ;80(8):728-731.
50. Takeuchi A, Nagata M, Terauchi H, EGUCHI K, OSHIMA T, MAJIMA A, TSURUOKA Y, KOBAYASHI T, YONEMOTO H, OOMOTO T. Multicenter prospective study of retinopathy of prematurity--II. Optimum timing of the first examination. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1994 Jul;98(7):679-683 (Abstracts).
51. Smirniotopoulos JG, BARGALLO N, MAFEE MF. Differential diagnosis of leukochoia: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1994 Sep;14(5):1059-1079
52. Bancalari E, FLYNN J, GOLDBERG RN, BAWOL R, CASSADY J, SCHIFFMAN J, FEUER W, ROBERTS J, GILLINGS D, SIM E. Influence of transcutaneous oxygen monitoring on the incidence of retinopathy of prematurity. *Pediatrics* 1987 May;79(5):663-669.

53. Raju TN, LANGENBERG P, BHUTANI V, QUINN GE. Vitamin E prophylaxis to reduce retinopathy of prematurity: a reappraisal of published trials. J Pediatr 1997 Dec;131(6):844-850.
54. Higgins RD, HENDRICKS-MUNOZ KD, CAINES W, GERRETS RP, RIFKIN DB. Hyperoxia stimulates endothelin-1 secretion from endothelial cells; modulation by captopril and nifedipine. Curr Eye Res 1998 May;17(5):487-493.
55. Alon T, HEMO I, ITIN A, PEER J, STONE J, KESHET E. Vascular endothelial growth factor acts as a survival factor for newly formed retinal vessels and has implications for retinopathy of prematurity. Nat Med 1995, Oct;1 (10):1024-1028.
56. Fonseca A, Peralta J, ABELAIRAS J. ¿Cómo puede tratarse la RP una vez que se ha iniciado?. En "Retinopatía del prematuro". Allergan 1996;29-31.
57. Ling CS, FLECK BW, WRIGHT E, ANDERSON C, LAING I. Diode laser treatment for retinopathy of prematurity: structural and functional outcome. Br J Ophthalmol 1995 Jul;79(7):637-641.
58. Peralta Calvo J, Abelairas Gomez J. La retinopatía del prematuro (fibroplasia retrolental) hoy. Pediatría rural y extrahospitalaria. 1996 Enero;235(XXVI):9-13.
59. Crespo Campos, A., & Sarmiento Portal, Y. (2013). Caracterización de factores clínico-epidemiológicos en la retinopatía del prematuro. Obtenido de http://www.bvs.sld.cu/revistas/ped/vol81_3_09/ped06309.htm

ANEXOS

ANEXO1: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

“RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN EL HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA (2013-2017)”

1. N° HCL: _____
2. Fecha de Nacimiento: _____
3. Sexo: M() F()
4. Peso al nacer: < 1000 g: _____
1001-1500 g _____
1501-2000 g _____
5. Edad gestacional: < 32 sem () _____
32-34 sem () _____
35-36 sem () _____
6. Oxigenoterapia requerida: VM () días _____
CBN () días _____
CPAP () días _____
CASCO CEFÁLICO () días _____
7. APGAR al nacer: 1'()5'()10'()
8. RCIU: SI () NO ()
9. DX del primer examen oftalmológico: _____
10. ROP: SI () NO ()
11. Estadio de retinopatía: ROP I () ROP II () ROP III () ROP IV () ROP V ()
12. Tratamiento: Quirúrgico () No quirúrgico ()
13. ROP en regresión: SI () NO ()
14. Transfusión sanguínea SI () NO ()
15. Patología asociada:
 - a) SDR: SI () NO ()
 - b) Sepsis: SI () NO ()
 - c) HIV: SI () NO ()
 - d) Asfixia perinatal SI () NO ()

ANEXO 3: SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN DE PROCEDIMIENTO

SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA EXCRUTINIO DE HISTORIAS CLÍNICAS

PIURA, 8 DE FEBRERO DEL 2018

Señor:

Jefe de Departamento de Archivo e historial.

Por intermedio de la presente yo, MARLENN FUENTES ROSAS estudiante de la Universidad Nacional de Piura, Facultad de Ciencias de la Salud, Escuela de Medicina Humana, identificada con DNI N° 46911011 y código universitario N° 0902012038; con la debida consideración y respeto expongo:

Que me encuentro llevando a cabo mi tesis para acceder al grado de médico cirujano, la cual lleva por título: **“RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN EL HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA., 2013-2017”**, por lo que solicito su aprobación para la revisión y toma de datos de las historias clínicas; garantizando en todo momento la confidencialidad y uso exclusivo de la información para fines estrictamente académicos.

Atentamente

MARLENN FUENTES ROSAS

CC: Oficina de dirección del HOSPITAL DE APOYO II DE SULLANA

Secretaría de Capacitación

ANEXO 4: CLASIFICACIÓN POR PESO SEGÚN LA OMS

PREMATURO:

- RNPT < 2500 gramos: BAJO PESO
- RNPT < 1500 gramos: MUY BAJO PESO
- RNPT < 1000 gramos: EXTREMADAMENTE BAJO PESO

Copyright Organización Mundial de la Salud (OMS), 2018. Reservados todos los derechos.

ANEXO 5: CLASIFICACIÓN POR EDAD GESTACIONAL

Clasificación del Recién Nacido	Edad gestacional
<u>Postérmino/Posmaduro</u>	42 o más semanas
A término/Maduro	entre 37 a 41 semanas
Pretérmino/Prematuro Leve	entre 35 a 36 semanas
Prematuro Moderado	entre 32 a 34 semanas
Prematuro Extremo	Menor de 32 semanas

Gómez-Gómez M., Danglot-Banck C., Aceves-Gómez M. Clasificación de los niños recién nacidos. Revista Mexicana de Pediatría 2012